

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928. — N° 61

LES
MANIFESTATIONS SCISSURALES
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Étude clinique et pathogénique.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 11 Janvier 1928

PAR

Hugues-Serge-Flavius MOGÈS

Né à FLAMARENS (Gers), le 9 janvier 1902.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LEURET, professeur.....	Président.
		CASSAËT, professeur.....	{ Juges.
		AUBERTIN, agrégé.....	
		DAMADE, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1928



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548412_0010

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928. — N° 61

LES
MANIFESTATIONS SCISSURALES
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Étude clinique et pathogénique.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 11 Janvier 1928

PAR

Hugues-Serge-Flavius MOGÈS

Né à FLAMARENS (Gers), le 9 janvier 1902.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LEURET, professeur.....	Président.
		CASSAËT, professeur.....	{ Juges.
		AUBERTIN, agrégé	
		DAMADE, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU
LAGRANGE, W. DUBREUILH

PROFESSEURS :

	MM.		MM
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	GHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. LABAT (Pharmacie). — DELAUNAY (Physiologie).
MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale)



AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBÉCO.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Histologie.....	LACOSTE.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	JEANNENEY.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	CHARRIER.
Histoire naturelle pharmaceutique.....	FOURMENT.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	GREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	BONNIN.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	DAMADE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	GABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.
Poïciculture.....	ANDÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.. MM. N.
Cours complémentaire annexé. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DE MÉDECINE NAVALE
ET COLONIALE

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DE MÉDECINE NAVALE
ET COLONIALE

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. PIÉCHAUD

*Médecin des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

*Médecin des Hôpitaux,
Médecin-chef du Sanatorium de Feuilas,
Chevalier de la Légion d'honneur.
Officier de l'Instruction publique.*

LES

MANIFESTATIONS SCISSURALES

DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

A en croire l'enseignement officiel et les traités classiques de pathologie médicale, se rapportant à la tuberculose, l'itinéraire suivi par le Bacille de Koch, infectant un organisme, serait le suivant :

- 1° Transport aérien;
- 2° Fixation alvéolaire réalisant le chancre d'inoculation;
- 3° Transport lymphatique;
- 4° Fixation lymphatique, réalisant l'adénopathie médiastinale.

Dès le début de notre séjour au Sanatorium de Feuillas, le doute a commencé à planer sur ces formules rigides et dogmatiques auxquelles la commémoration du centenaire de Laënnec vient de donner l'éclat d'une nouvelle consécration. En effet, les leçons claires, imaginées, extrêmement vivantes que nous avons reçues au Sanatorium, de notre maître, le professeur Leuret, tant au pied du malade, qu'au cours de perfec-

nement pour l'étude de la tuberculose, ouvert à Feuillas, au mois de juin 1927; les examens répétés des malades, examens cliniques et radiologiques, qui venaient corroborer toutes les notions théoriques, que nous recevions du maître et de son école, nous ont permis, de nous demander si, vraiment, cette théorie du chancre d'inoculation était l'expression de la vérité. Le patronage dont elle se réclame et qui groupe autour d'elle, des savants tels que Parrot, Kuss, Hutinel, Ribadeau-Dumas, pour ne citer que les principaux, suffit-il à la faire accepter telle qu'on l'enseigne aux jeunes générations médicales?

Nous ne le pensons pas et c'est dans ce but que nous avons entrepris ce modeste travail au cours duquel nous étudierons les scissurites tuberculeuses. Si nous nous occupons de manifestations scissurales de la tuberculose pulmonaire, c'est que nous pensons que ces lésions sont intimement liées à l'explication pathogénique de la tuberculose et que leur étude seule nous permettra de donner à cette pathogénie un sens différent de celui qu'officiellement et qu'internationalement on lui donne.

Les scissures pulmonaires constituent une localisation fréquente de la tuberculose. Si l'on interroge minutieusement les sommets dans la tuberculose pulmonaire, si l'on examine les bases (déjà plus en gros), la région des scissures est le plus souvent négligée.

Normalement, la scissure interlobaire n'est, en réalité, occupée que par les feuillets de la plèvre viscérale qui, glissant l'un sur l'autre, atteignent le hile. Les réactions interlobaires proprement dites ne devraient donc intéresser que les feuillets pleuraux. Exposées sous cette forme les interlobites ou scissurites tuberculeuses ne seraient autre chose que des pleurites interlobaires. Mais nous pensons que ce serait là envisager d'une manière bien étroite les réactions interlobaires.

En effet, si certaines affections pulmonaires évoluent avec un caractère purement pleural et doivent être, de ce fait, décrites avec les pleurésies, il est plus rationnel, nous semble-t-il, de penser que ces manifestations pleurales ne sont que le

reflet d'une altération sous-jacente, plus ou moins importante, du parenchyme pulmonaire, cette altération pouvant même, en certaines circonstances, donner un caractère tout à fait spécial à l'affection, faisant passer ainsi la lésion pleurale comme signe d'importance secondaire.

Il en est de même pour les scissures pulmonaires que recouvre également et complètement la plèvre viscérale. Aussi, nous croyons qu'il est préférable d'étudier sous le nom de scissurite tuberculeuse, non pas seulement les altérations de la plèvre interlobaire, mais toutes les lésions de la région des scissures. Nous englobons ainsi dans une même étude la scissure interlobaire proprement dite et les parties adjacentes du parenchyme pulmonaire.

Ce n'est guère que Sabourin qui, le premier, a, au point de vue clinique, étudié les foyers scissuraux de la tuberculose et insisté sur la fréquence de ces lésions. Avant lui, l'histoire des scissurites se confond avec l'histoire plus générale de la tuberculose, des pleurésies et des pleurésies interlobaires. Nous ne nous engagerons pas dans la voie qui consisterait à retracer cette histoire.

Après Sabourin, MM. Mosny et Malloizel insistèrent sur les réactions localisées de la plèvre, et ils montrèrent qu'il existait parfois, sous la plèvre, des foyers corticaux pneumoniques localisés. Ces foyers sont moins rares que ne le ferait croire le peu d'importance qu'on y attache dans les livres classiques, parce que ces lésions sont le plus souvent méconnues; et cela, tant à cause de la bizarrerie de ces symptômes qu'à cause de leur petit nombre.

En effet, les observations anatomiques, radioscopiques et cliniques précisent les conditions d'apparition des lésions tuberculeuses au niveau des scissures et des portions immédiatement voisines du parenchyme pulmonaire, et nous fixent sur leur signification évolutive.

Il n'est pas d'autopsie de phtisique n'offrant une symphyse, plus ou moins complète, des interlobes. Les grosses lésions caséeuses, anciennes et terminales, ont le plus souvent le

maximum d'intensité tout au voisinage de la région scissurale. A la partie inférieure du lobe supérieur, à la partie supérieure du lobe inférieur, on trouve soit des poussées confluentes de tuberculose caséuse non encore ulcérée, soit des lésions cavitaires.

Quant au lobe moyen du poumon droit, on y rencontre des lésions de pneumonie tuberculeuse. Des constatations de Wowler et de Tripier, il résulte que les lésions principales de la tuberculose chronique, à l'un des sommets du poumon, n'en occupent jamais le point le plus élevé. Elles sont surtout situées en un point de 2 à 4 centimètres au-dessous du sommet, et voisin de la face postérieure du poumon. La localisation est juxta-scissurale par conséquent.

Les foyers plus récents occupent généralement le lobe inférieur du poumon. Ces foyers siègent à 2 ou 4 centimètres au-dessous de la scissure, c'est-à-dire à un point correspondant à la hauteur de la cinquième épine dorsale, à égale distance du bord interne de l'omoplate et de la ligne des apophyses épineuses. Il répond environ à la région lobaire sous-scissurale.

Enfin, si, dans un troisième stade, on assiste à la reprise du processus tuberculeux, les lésions évoluent en deux directions différentes; d'une part et d'abord, latéralement, et, d'autre part, vers la base du poumon.

Les poussées pneumoniques intercurrentes répondent strictement, dans leur localisation, à une topographie scissurale; ces poussées apparaissent souvent, dans la « Forme congestive » de Bard, dans la tuberculose commune et chez de nombreux tuberculeux qui se fatiguent. Ce sont les pleuro-pneumonies nécrosantes de Sabourin, qui a insisté sur leur lieu d'élection : voisin de la scissure pulmonaire, en arrière et voisin de la colonne vertébrale. Le foyer pneumonique occupe généralement au-dessus de la scissure la moitié du lobe supérieur.

L'interlobe est également la localisation de choix des poussées de pleurite tuberculeuse, forme bénigne isolée par Piéry

en 1909, décrite à nouveau en 1916 par le même, et depuis par Sergent. Dans cette forme, les localisations apéxiennes et basales sont des raretés et elles sont très souvent consécutives à l'atteinte scissurale. Cette pleurite s'accompagne souvent d'une petite poussée pneumonique corticale sous-jacente de localisation lobaire juxta-scissurale.

Enfin, les pleurésies interlobaires proprement dites sont très connues; nous faisons ici allusion aux pleurésies purulentes. Les pleurésies séro-fibrineuses interlobaires sont moins communes; elles furent décrites pour la première fois, en 1906, par Sabourin.

La radioscopie ne nous donne pas moins d'indication sur la fréquence des localisations scissurales. En général, sur une série de 20 tuberculeux, 4 à 5 ont une image scissurale. D'après Piéry, sur 60 malades présents et examinés au rayon X, 18 ont révélé une image scissurale :

1° C'est tantôt une grande ombre très foncée chez les tuberculeux avancés; il est rare que le maximum de la tache ne coïncide pas avec la scissure, dessinant, soit la ligne transversale de celle-ci, soit souvent le tracé curviligne en dôme, à concavité inférieure, caractéristique de l'ombre scissurale.

2° Parfois la ligne scissurale est tellement noire qu'il faut admettre l'existence d'une pleurésie interlobaire latente, concomitante des lésions pulmonaires juxta-scissurales.

3° Le pneumothorax scissural constitue le type de pneumothorax localisé au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Ce n'est pas une complication très rare.

4° Les adhérences scissurales sont bien mises en évidence par le pneumothorax thérapeutique; ces adhérences siègent toujours au niveau des scissures.

Les données de la clinique ne sont pas moins probantes sur la fréquence des localisations scissurales.

Au cours de cette étude, nous nous proposons de montrer la symptomatologie et l'évolution générale des lésions tuberculeuses localisées aux scissures.

Nous décrirons ensuite les modalités cliniques et évolutives

dont les variations s'expliquent par l'importance du foyer, par des signes surajoutés et par l'évolution souvent parallèle d'une tuberculose pulmonaire concomitante.

Nous devons montrer les grosses difficultés de diagnostic qui se présentent au début de l'évolution : en effet, la lésion scissurale ressemble à un processus aigu et banal. D'autre part, si la nature tuberculeuse de la lésion est reconnue, il faut la différencier de certains autres accidents survenant au cours de la tuberculose. De ces difficultés de diagnostic découleront les difficultés d'un pronostic au début.

Nous essaierons enfin de donner une explication rationnelle de la pathogénie de ces lésions et de chercher les principaux facteurs déterminants de ces processus particuliers.

Nous devons l'idée de ce travail à M. le professeur Leuret, que nous remercions de son précieux enseignement; nous remercions également le docteur Ferdinand Piéchaud de ses précieux conseils.

ETUDE TOPOGRAPHIQUE ET ANATOMIQUE DES SCISSURES PULMONAIRES

Les scissures interlobaires sont à peine mentionnées dans les ouvrages français d'anatomie. Leurs rapports exacts avec la paroi costale sont décrits, sommairement, dans une traduction du *Traité de diagnostic médical*, du docteur Hermann Eichhorst, et dans la thèse de M. Pailhas. Ces deux auteurs ont du reste emprunté leur description à l'anatomiste Luschka qui, en 1857, en avait donné la première description. Les anatomistes allemands font à peu près tous mention des scissures pulmonaires et de leurs rapports; ils répètent ce qu'avait déjà dit Luschka qui, à cette époque, avait en vue les études médicales et l'intérêt qui existe à savoir si une lésion est localisée dans le lobe supérieur ou dans le lobe inférieur du poumon.

Actuellement, la phtisiologie a besoin de notions plus précises, car l'infection tuberculeuse a souvent pour localisation de prédilection les scissures interlobaires. Cela fait comprendre la nécessité qu'il y a de connaître la situation exacte des scissures par rapport à la paroi thoracique.

Les scissures pulmonaires sont de grandes incisions qui pénètrent jusqu'au hile du poumon et qui divisent cet organe en deux segments ou lobes pour le côté gauche, en trois pour le côté droit, c'est-à-dire que nous trouvons une seule scissure à gauche, tandis que celle-ci se dédouble à droite. Telle est la disposition normale. Mais, on ne retrouve pas toujours cette précision anatomique; aussi voit-on, dans la disposition des scissures, de nombreuses anomalies.

La scissure interlobaire droite peut être unique et diviser le

poumon droit en deux lobes comme le poumon gauche. Le docteur Rochard a rencontré cette disposition une fois sur douze cadavres qu'il a examinés. Par une disposition contraire, mais bien plus rare, la scissure gauche peut être double. Les deux scissures droites, au lieu de se jeter l'une dans l'autre pour se terminer par une fente unique à la partie postérieure du poumon, peuvent rester, sur tout leur trajet, indépendantes l'une de l'autre et former ainsi trois segments complets. Ces anomalies, quoique rares, sont les plus fréquemment observées. Elles ne changent pas beaucoup la topographie des scissures. Il n'en est plus de même quand leur nombre se multiplie et nous ne citerons pour mémoire que les faits rappelés par Henle, dans lesquels le poumon droit présentait quatre lobes, par la continuation en arrière de la scissure horizontale.

Ces anomalies ont été bien étudiées encore par Chiene et Gruber. De même, les petites incisures qui détachent un lobe linguiforme appelé par Rektorzik « le lobe inférieur accessoire » et une scissure indépendante et étudiée par M. Pozzi, limitant un lobe surnuméraire du poumon droit. Le poumon, d'ailleurs, peut être couvert d'incisures plus ou moins nombreuses, sillons borgnes (*sulcus caecus*) et plus ou moins profondes, comme dans le cas signalé par Nicolle. Ces faits ne peuvent intéresser que l'anatomie et seules les grandes scissures doivent être étudiées par le médecin.

Les scissures interlobaires droites sont au nombre de deux : une, longue, oblique, inférieure, l'autre, courte, horizontale et supérieure, placée au-dessus de la première.

Certains anatomistes ont considéré la scissure courte comme la bifurcation de la scissure longue. Il n'existerait alors qu'une seule scissure donnant deux branches de terminaison. Nous pensons qu'il vaut mieux les séparer.

Le poumon est donc, normalement, divisé en arrière par une seule scissure interlobaire qui sépare le lobe supérieur du lobe inférieur. De plus, la scissure horizontale, avant de se jeter dans la scissure oblique, détermine dans le poumon trois lobes dont un plus petit et antérieur, auquel sa situation a fait donner le nom de lobe moyen.

A gauche, la scissure interlobaire est unique. Elle divise le poumon en deux lobes, l'un supérieur et antérieur, l'autre inférieur et postérieur.

La direction de toutes ces scissures est oblique. Cette obliquité va dans le sens de celle des côtes, mais est plus accentuée qu'elle. Dans la profondeur, les scissures se dirigent obliquement, en haut, en arrière et en dedans, pour atteindre le hile du poumon, situé au niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales. A l'autopsie, les adhérences des plèvres interlobaires viscérales sont moins fréquentes que celles des plèvres costale et pulmonaire, d'après les relevés de Rochard.

Nous allons maintenant étudier les rapports exacts de ces différentes scissures avec les côtes et les parois thoraciques antérieure, postérieure et latérale; rappelons auparavant les points de repère principaux, qui permettent de jalonner la projection des scissures sur le plan costal; ce sont d'abord les lignes thoraciques :

La ligne médiane qui passe par le milieu du sternum;

La ligne sternale qui longe le bord du sternum;

La ligne para-sternale qui passe au tiers interne de la clavicle;

La ligne mammaire qui passe par le mamelon.

D'après les recherches de Luschka et de Momberger, le mamelon, chez l'homme, se trouve à environ 10 centimètres de la ligne sternale, chez la femme à 11 centimètres de la même ligne.

Les lignes axillaires, qui sont au nombre de trois :

La ligne axillaire antérieure, menée verticalement sur la paroi thoracique à partir du point d'origine du bord inférieur du grand pectoral;

La ligne axillaire postérieure, parallèle à l'antérieure, menée verticalement par le bord inférieur du grand dorsal;

La ligne axillaire moyenne ou infra-axillaire est verticale et passe entre les deux premières, en partant du point le plus culminant du dôme axillaire.

En arrière, l'omoplate sert seule de guide. Quand les bras

pendent le long du corps, sa pointe répond à la septième côte; rarement elle effleure le huitième arc costal. Nous comprendrons mieux maintenant les diverses descriptions données par les anatomistes.

Luschka, dans son premier atlas des organes thoraciques, paru en 1837, donne une description assez succincte des scissures et de leurs rapports. Dans son traité de *L'Anatomie de l'homme*, il s'étend plus longuement sur ce sujet et voici ce qu'il dit : « Sur les deux poumons, on note une grande fente diagonale qui commence en arrière, dans la région vertébrale de la troisième côte, occupe presque toute l'épaisseur du poumon et s'étend du côté gauche obliquement, jusque vers l'extrémité antérieure de la sixième côte osseuse. Du côté droit, cette fente reste un peu plus en dehors. Sur le côté gauche, cette incisure est ordinairement la seule. Sur le poumon droit, on rencontre une deuxième incisure plus courte, qui chemine horizontalement au niveau d'un plan passant par l'extrémité sternale de la cinquième côte et se jette dans la grande incisure, derrière la ligne axillaire. »

Heichhorst donne, dans son traité de *Diagnostic médical*, les rapports des scissures avec un peu plus de détail. D'ailleurs, comme il le dit, sa description est tirée de Luschka. La voici : « En arrière, les scissures interlobulaires (*scissura interlobularis*) naissent au même niveau. Elles commencent à la hauteur de l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate, en supposant que les bras pendent le long du corps, ou, ce qui revient au même, à la hauteur de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale. Leur trajet est dirigé de haut en bas de façon à former avec la colonne vertébrale un angle d'environ 65 degrés.

» La scissure gauche coupe la ligne axillaire postérieure, entre la quatrième et la cinquième côte et se termine sur la ligne mammaire au niveau de l'extrémité antérieure de la septième côte. La scissure interlobaire droite suit, jusqu'à la ligne axillaire postérieure, un trajet à peu près semblable à celui de la scissure gauche. En un point situé sur le bord

externe de l'omoplate, à 6 centimètres environ de son angle inférieur, s'opère la division en scissures interlobaires supérieure et inférieure. La première se dirige en avant, à peu près horizontalement, et aboutit au bord droit du sternum, vers le quatrième cartilage costal, quelquefois vers le cinquième. La scissure inférieure se dirige de haut en bas et se termine sur la ligne mammaire droite, à l'union du tiers externe avec le tiers moyen du septième cartilage costal; là elle se confond avec le bord inférieur du poumon. »

Joessel, dans son *Anatomie topographique*, reproduit, à peu de chose près, la même description.

« L'incisure interlobaire gauche commence de 6 à 8 centimètres au-dessous de la pointe du poumon, immédiatement au-dessus et en arrière du hile. Pendant un cours trajet, elle est ascendante en haut et en arrière, puis descend en bas et en avant, atteint le bord inférieur et externe du poumon, à un travers de pouce de son extrémité antérieure et retourne sur la face interne, en se portant vers l'extrémité inférieure du hile. Si on projette cette scissure sur la paroi thoracique, dans l'étendue où elle divise la face costale du poumon, on voit la ligne de projection commencer au niveau de l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate, ou, si l'on veut, à la troisième apophyse épineuse dorsale (lorsque la clavicule est horizontale). Elle traverse obliquement la fosse sous-épineuse de l'omoplate, pour atteindre l'extrémité interne du sixième cartilage costal. Sur le poumon droit, l'incisure interlobaire droite, projetée sur la paroi thoracique, atteint en arrière l'extrémité interne de l'épine du scapulum, se porte obliquement en bas, coupe la ligne axillaire postérieure, au niveau de l'extrémité inférieure de l'omoplate et atteint le bord inférieur du poumon, sur la ligne mammaire. Si, au point d'intersection de la ligne de projection que nous venons de décrire, avec la ligne axillaire postérieure, on tire vers le sternum une ligne horizontale qui atteint cet os à l'extrémité supérieure et interne du quatrième espace intercostal, cette ligne horizontale représente la deuxième incisure du poumon droit. »

M. Pailhas, dans sa thèse, fait aussi parcourir aux scissures le même trajet. « A gauche, dit-il, la direction de la scissure est marquée sur la paroi postérieure du thorax par une ligne commençant en haut, dans le troisième espace intercostal, en dehors de la gouttière vertébrale et se terminant en bas, au niveau de la septième côte, ou dans le sixième espace intercostal, au-dessous et en dehors de la pointe du cœur. Cette ligne effleure l'angle inférieur de l'omoplate, lorsque le malade est assis les bras en avant, dans la position d'un homme qu'on ausculte. A droite, la direction de la scissure principale est à peu près la même, sauf qu'elle est peut-être moins oblique en avant à partir de sa moitié inférieure. Quant à la branche de bifurcation, elle est à peu près horizontale et correspond à la cinquième côte, à la partie inférieure du quatrième espace intercostal. »

D'après M. Rochard, cette similitude de trajet donné aux scissures interlobaires par les différents auteurs dont nous venons de parler est loin d'exister réellement. Voici les résultats qu'il a mentionnés au cours de l'examen de douze cadavres.

Côte droite. — La grande scissure ou scissure oblique commence, neuf fois sur douze, dans le cinquième espace intercostal ou à la face interne de la sixième côte ou, le plus souvent, à 5 ou 10 centimètres de la ligne médiane. Elle se dirige en haut et en arrière, en décrivant une convexité sur la face latérale du poumon, et au niveau de la ligne infra-axillaire, elle est en rapport, 5 fois sur 12, avec la face interne de la cinquième côte, 2 fois avec le cinquième espace, 2 fois avec le quatrième; en résumé, 9 fois sur 12, elle est en rapport avec la cinquième côte et les espaces intercostaux qui la bordent au niveau de la ligne axillaire. Elle vient se terminer à la partie postérieure, soit de la face interne de la cinquième côte (3 fois sur 12); soit à la partie postérieure du quatrième espace intercostal (3 fois sur 12), soit à la partie postérieure du cinquième espace (2 fois sur 12); en résumé 8 fois dans la région de la cinquième côte.

La petite scissure horizontale commence dans le troisième

espace intercostal 7 fois sur 12; à la face interne de la troisième côte, 1 fois; à la face interne de la quatrième, 1 fois, soit 9 fois dans la même région (troisième espace intercostal et les côtes qui le forment). Elle se dirige horizontalement en arrière et se termine, très irrégulièrement, mais toujours en se jetant dans la grande scissure oblique, derrière la ligne axillaire. L'origine de cette petite scissure est donc située plus haut que l'indiquent les auteurs allemands. C'est du côté de la quatrième côte qu'il faudra ausculter, pour explorer la scissure horizontale.

Côté gauche. — La grande scissure oblique gauche, commence dix fois sur douze, dans la région de la sixième côte. Son point d'origine serait donc situé un peu plus bas que celui de la grande scissure droite. Elle naît dans un intervalle compris entre 6 et 11 centimètres à partir de la ligne médiane. Elle se dirige ensuite en haut et en arrière, en décrivant une convexité sur la face latérale du poumon; elle côtoie le plus souvent, sur la partie antéro-latérale du thorax, la cinquième côte, parfois la quatrième, plus rarement la sixième. La grande scissure oblique gauche vient se terminer d'une façon générale, à la partie postérieure de la face interne de la quatrième côte. La terminaison est donc située, d'une façon générale, plus haut que la fin de la grande scissure droite et, en résumé, elle est plus inclinée que celle-ci, et croise plus obliquement le plan osseux.

Nous pouvons maintenant déterminer le trajet moyen des scissures sur le squelette. Du côté droit, c'est le cinquième espace intercostal qui, en avant et sur le côté, est le plus communément en rapport avec la scissure oblique. Du côté gauche, c'est le même cinquième espace qui répond à la moyenne des trajets scissuraux, depuis leur point de départ jusqu'à l'omoplate derrière laquelle ils disparaissent. La scissure horizontale est le plus souvent masquée à la quatrième côte. En arrière, la scissure droite arrive le plus souvent à la cinquième côte et à gauche, c'est la quatrième côte qui est le plus fréquemment en rapport avec sa terminaison.

ETUDE CLINIQUE

Nous avons vu que la scissure interlobaire joue, au point de vue anatomique et clinique, un rôle considérable dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire. La scissure et la région du parenchyme qui l'avoisine immédiatement constituent un point d'appel pour les localisations de la tuberculose « La plèvre interlobaire, dit Sabourin, est au poumon ce que la scissure de Sylvius est au cerveau. Très souvent, en effet, quand la tuberculose est réveillée par une maladie générale, c'est à la scissure que l'on trouve les premiers signes de cette tuberculose. Au cours d'une tuberculose chronique ou d'une autre affection confirmée, il peut se produire des épisodes péri-scissuraux plus ou moins aigus, intenses et durables. Enfin, la tuberculose, tout en n'étant pas uniquement localisée à l'interlobe, peut donner là, au moins momentanément, des signes exclusivement perceptibles à cet endroit; ce sont, le plus souvent, les craquements, qu'on y entend, sans signes au sommet. On entend aussi parfois, avec les craquements scissuraux, des modifications de la voix qui devient égophonique; il faut alors se méfier, malgré le peu d'intensité des signes locaux et la bonne conservation de l'état général. C'est souvent le début d'un épisode aigu qui se prépare.

D'autre part, la scissure constitue une ligne de démarcation entre les localisations de la tuberculose dans les lobes pulmonaires, une sorte de barrière.

Ces notions déterminent la classification des grands syndromes anatomo-cliniques que commande la scissure.

1° Les syndromes scissuraux proprement dits, qui correspondent aux lésions propres de la plèvre des scissures (scissurites, pleurésies interlobaires);

2° Les syndromes juxta-scissuraux, qui correspondent à la localisation juxta-scissurale de la tuberculose dans le parenchyme pulmonaire. Ce sont les péri-scissurites, juxta-scissurites, si bien décrites par Sabourin.

Ces lésions sont très fréquentes. Tout clinicien habitué aux examens radioscopiques de ces malades est frappé du nombre considérable des images montrant une prédominance des atteintes de la région scissurale, contrastant assez souvent même avec l'intégrité plus ou moins grande du sommet.

3° Les syndromes lobaires délimités par la barrière scissurale.

La tuberculose dite apexienne ne semble pas, en effet, se limiter strictement à l'apex, mais s'étend dans tout le lobe supérieur, soit qu'elle le farcisse en totalité, soit qu'elle y essaime en foyers partiels, susceptibles de s'agglomérer plus ou moins. Cette localisation lobaire s'accompagne très fréquemment des réactions inflammatoires de la plèvre scissurale qui peuvent déterminer un accolement plus ou moins total des deux feuillets de l'interlobe.

Ces divers syndromes sont dus à des altérations qui comportent, à la fois, des lésions du parenchyme et de la plèvre. Autrefois décrites sous le nom de congestions pleuro-pulmonaires de Potain et Serrand, de congestions pulmonaires de Woillez, de fluxions de poitrine de Dupré, puis de Dieulafoy, de spléno-pneumonie de Grancher, de Mosny et Malloizel, ces altérations sont aujourd'hui décrites sous le nom de cortico-pleurites, nom qui leur a été donné par Bezançon et I. de Jong. Elles comportent toute une série de formes, dans lesquelles les phénomènes pleuraux et pulmonaires sont associés dans des proportions variables.

Et l'on conçoit ainsi que selon l'importance de chacun de ces deux processus, selon la part respective que prennent, dans la symptomatologie, la réaction parenchymateuse et la réaction pleurale, on se trouve en face de deux groupes principaux.

1° Cortico-pleurite à manifestations pleurales prédominantes et qui se comportent en clinique comme des pleurésies sèches ou avec épanchement;

2° Cortico-pleurite à manifestations parenchymateuses prédominantes et qui vont de la simple congestion de courte durée, à la nécrose et à l'excavation.

Toutes auront, quelle que soit la forme anatomique et l'importance de la manifestation pathologique, un caractère commun : leur disposition sur une zone plus ou moins large, disposée en bandes, le long de la scissure interlobaire et suspendue entre deux parties sonores et indolentes.

I. — Manifestations à prédominance pleurale.

A. — PLEURÉSIE SÈCHE.

a) La plèvre réagit dans la tuberculose comme dans les autres affections et le premier signe de cette réaction est la pleurite sèche du début. Cette pleurite est primitive et se développe alors chez un tuberculeux latent. Elle se révèle à nous par des réactions presque exclusivement pleurales. Elle fut décrite pour la première fois par Piéry, en 1909, sous le nom de « pleurite à répétition », dénomination peut-être pas très heureuse, car le parenchyme sous-jacent à la lésion pleurale est touché. Cette forme est caractérisée cliniquement par des poussées de pleurites à répétition et à localisation scissurale.

D'après Piéry, la fréquence de cette forme de tuberculose serait de 60 p. 100. L'hiver et plus généralement les temps froids sont une condition très nette d'apparition de la pleurite tuberculeuse. Un refroidissement, un surmenage paraissent le plus souvent la cause occasionnelle. Les adultes jeunes paraissent plus souvent atteints que les adultes âgés. Signalons, toujours d'après Piéry qui a étudié cette forme chez les jeunes soldats, que 80 à 90 p. 100 des malades qui furent évacués sur sa formation sanitaire en 1916, avec la mention de bronchite tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire suspecte ou de faiblesse générale, se révélèrent atteints de pleurite tuberculeuse.

b) Un deuxième groupe de manifestations pleurales est constitué par les pleurésies satellites de pleuro-pneumonies nécro-

santes. Nous les étudierons dans ce paragraphe, quoique nous ayons à y revenir quand nous parlerons des pleuro-pneumonies scissurales proprement dites. Leur éclosion donne lieu, généralement, à des points de côté scissuraux. Par la suite, chaque crise d'activité des foyers, hémorragies, suppurations, poussées d'accroissement, congestions menstruelles ou de surmenage, révèle de nouveau sous l'oreille des bandes pleurétiques scissurales et font renaître les points de côté.

c) Enfin, nous pouvons citer un dernier groupe constitué par les pleurésies, dont la localisation scissurale résulte de l'extension à l'interlobe soit de pleurésie sèche de la grande cavité, soit de pleurésie sèche de la face médiastine du poumon : la plèvre médiastine, comme a dit Sabourin, commande l'entrée des scissures.

Quelle que soit leur origine, primitive ou secondaire, les pleurésies sèches scissurales se présentent avec les mêmes caractères cliniques. Leur physionomie est d'ailleurs fort variable, allant de la simple souffrance interlobaire jusqu'aux pleurites dites en bouton de chemise, ainsi nommées par Sabourin, à cause de leur processus d'extension extra-scissurale.

1° *Souffrance interlobaire*. — Un tuberculeux porteur d'une lésion vulgaire du lobe supérieur gauche par exemple, avec, en plus, de la pleurite médiastinale descendante et quelques ganglions du hile, ou bien avec un petit foyer secondaire à la racine vertébrale de la scissure, ou bien même sans aucune lésion précédente, est pris brutalement après une fatigue, un coup de soleil, quelquefois sans cause évidente, de malaise, frissons, endolorissement du thorax, puis d'un point de côté véritable, nettement situé, limité vers l'extrémité antérieure de la 6^e côte gauche. Pas de fièvre intense, mais quelques dixièmes en trop, s'il y avait apyrexie antérieure (37°6-37°8 le soir). Il peut y avoir un peu plus de toux, ce qui réveille la douleur locale.

Parfois cet épisode aigu assez net, semble-t-il, passe inaperçu parmi d'autres signes : palpitations, point de côté précordial, lumbago, troubles digestifs, qui font porter le diagnostic de

palpitation, de dyspnée d'effort, d'endocardite ou myocardite, anémie, faiblesse générale, gastrite, bronchite suspecte, etc., etc.

Mais, si on examine soigneusement ces malaises, on trouve de la douleur à la pression du doigt sur le point du côté; on peut trouver un peu de sensibilité auprès du rachis, en suivant en arrière et en haut la scissure. Le point de côté demeuré sans autre phénomène peut durer trente-six ou quarante-huit heures, la température ne s'élevant pas davantage, baissant même plutôt. Pendant deux ou trois jours, il persiste encore un peu d'endolorissement du côté et l'incident est vite oublié.

On peut être tenté d'ausculter ces malades. L'auscultation est très difficile et est caractérisée par l'absence de râles. Si l'on cherche les signes stéthoscopiques à leur point d'élection, c'est-à-dire le long des scissures pulmonaires, on entend différents bruits surajoutés. En faisant tousser le malade, le plus souvent on perçoit, en un foyer, des bruissements secs, non classables et inconstants. D'autres fois, arrivent à l'oreille les bruits que Damoizaud a dénommés des « frottements-râles »; rarement on entend des frottements nets. On repère assez facilement ces bruits en auscultant au point où le malade accuse sa douleur, ou un peu au-dessous de ce point.

Du côté droit, l'histoire est identique. Mais, souvent, la bifurcation scissurale est douloureuse et le malade accuse un point de côté en fourche; la marche est aussi bénigne et aussi courte.

Mais en face de cette bénignité d'évolution existe cette tendance à la récurrence dont nous avons parlé plus haut. Cette récurrence sera d'autant plus fréquente que le malade, guéri, rentrera chez lui et s'exposera aux mêmes conditions étiologiques que celles qui ont amené l'éclosion de la première poussée de pleurite.

La poussée récidivante évoluera de la même façon que la première atteinte, mais, assez souvent, elle se compliquera d'une petite poussée de pneumonie sous-jacente à la pleurésie. Cette poussée pneumonique peut être de même âge que la pleurite; dans ce cas, on a affaire à une véritable forme clinique,

que nous étudierons plus loin; mais, d'autres fois, c'est après quelques jours de pleurite qu'éclate la parenchymatite, constituant alors une véritable complication de la pleurite simple. On assiste à une exagération des signes fonctionnels et physiques; on note sur les régions scissurales, mais plus particulièrement sur la ligne axillaire, une zone de submatité plus ou moins nette et, de même, une exagération légère des vibrations locales. Mais à l'auscultation, on entend des frottements pleuraux variant du simple froissement jusqu'au bruit de « cuir neuf ».

C'est en somme, à un degré de plus, la même manifestation de pleurite. La température dépasse 38 degrés, atteint parfois 39 degrés, et ne redescend à 37°6 que le cinquième ou le sixième soir après le début du point de côté. Mais on perçoit encore des signes de pleurésie sèche alors que fièvre et points de côté sont dissipés.

En somme, on a affaire à une souffrance interlobaire simple, car, quoiqu'il s'agisse d'un processus de pleurite, la réaction locale apparente est tellement atténuée, tellement nulle, pour ainsi dire, qu'on ne peut parler de pleurésie véritable. On dirait une tentative avortée de pleurésie.

2° A un degré de plus, c'est la pleurésie en « bouton de chemise ». Un malade, avec ou sans cause apparente, est pris d'un point de côté fébrile vers l'extrémité antérieure de la 6^e côte gauche. La douleur est spontanée, exacerbée par la toux et les mouvements provoqués par la pression du doigt, avec endolorissement variable de la région scissurale. Pendant un ou deux jours, on n'entend rien à l'auscultation, on ne trouve rien à la percussion. On hésite sur le diagnostic, mais, subitement, on perçoit là, autour du point douloureux, une plaque de frottements pleuraux et une zone de matité qui s'accroît en arrière et en haut, dans la direction de la scissure. La maladie est alors constituée. Pas de souffle, pas de signes nouveaux, la fièvre dure dix, douze, quinze jours et plus. La plaque de frottement peut croître en surface, la matité peut s'accroître, puis la température baisse graduellement, revient à sa courbe

habituelle et, huit jours après, les signes d'auscultation et de percussion disparaissent.

L'incident s'observe le plus facilement à gauche; du côté droit, le foie rend plus obscure la notion de matité.

Cet accroissement de la bande de frottement et de matité semble dû à une extériorisation dans la grande plèvre d'une pleurité sèche évoluant dans l'interlobe et, plus apparemment, dans le cul-de-sac interlobaire sous-jacent à ce point de côté. La pleurésie sèche fuit à travers la fente scissurale de l'interlobe dans la grande cavité et s'étend plus ou moins largement sur la grande plèvre, d'où le processus en bouton de chemise.

Mais l'évolution n'est pas toujours aussi simple.

L'affection traîne en longueur, la plaque de frottement s'étend plus en avant, la zone de matité s'accroît en étendue et en intensité. Pas de signes liquidien, mais, néanmoins, on peut être tenté de ponctionner. Si on le fait, on ne retire rien. On prend pour une pleurésie enkystée un simple encombrement du cul-de-sac interlobaire par les fausses membranes pleurétiques : c'est le « pseudo-épanchement interlobaire » de Sabourin. Cette lésion peut survivre pendant des mois, sans donner lieu à aucun autre nouveau phénomène, mais ce peut être le point de départ de poussées congestives et inflammatoires, de crises douloureuses, et aussi de production d'épanchements séreux dans l'interlobe, épanchements que nous allons étudier.

B. — EPANCHEMENTS SÉREUX INTERLOBAIRES.

Ils furent étudiés avec une certaine importance par Sabourin, en 1906. C'est une forme rare, mais peut-être parce que fréquemment méconnue, tant à cause de la bizarrerie de ses symptômes que de la bénignité de son évolution. On parle de point de côté, de névralgie, de congestion pulmonaire et, faute d'un diagnostic plus précis, on méconnaît la pleurésie. Aujourd'hui, l'usage toujours plus répandu du radiodiagnostic permet d'éviter la confusion parmi tous les syndromes que les

signes cliniques peuvent faire entrevoir au médecin non averti. Cependant les signes cliniques, à eux seuls, permettent le plus souvent de faire un diagnostic précis assez rapide.

Au cours de l'évolution de quelques-unes de ces pleurites en bouton de chemise, assez souvent d'ailleurs, alors que la chute thermique semble annoncer la guérison, on peut voir tout à coup la fièvre remonter. Le malade accuse quelques sensations nouvelles dans son côté : la matité s'accroît en haut et en arrière, le murmure vésiculaire s'atténue à ce niveau, les vibrations vocales y sont moins intenses et le cœur peut être dévié vers la ligne médiane. C'est le signe le plus formel qu'un épanchement vient de se former dans l'interlobe. Cet incident est, dans nombre de cas, l'aboutissant le plus rapide du processus inflammatoire de l'interlobe. Les épanchements plutôt rapides paraissent être une forme de réaction pleurale de foyers pneumoniques juxta-scissuraux, à leur début véritables pleurésies métapneumoniques ou même une complication de voisinage d'un foyer de même nature déjà connu, complication survenant sous l'effet de causes variées : surmenage, refroidissement, fatigue, etc. L'épanchement séreux en question serait donc un accident de lésion préexistante des parois de l'espace interlobaire et de l'origine des scissures au niveau du hile.

Ceci dit, nous nous proposons d'envisager succinctement et successivement ces accidents, lorsqu'ils apparaissent dans la zone scissurale gauche et dans les zones scissurales droites.

Côté gauche. — Le premier signe, en date et en importance semble-t-il, est *la matité*.

Cette matité limitée au cul-de-sac interlobaire, sous une plaque de frottements pleuraux recouvrant la scissure, peut ne traduire que la pleurite en bouton de chemise, ou le pseudo-épanchement de l'interlobe dont nous avons parlé précédemment. Mais si la matité remonte en haut et en arrière, si elle s'élargit et augmente d'intensité, elle prend une plus grande valeur. Elle reste longtemps localisée à son domaine primitif, bien limité; elle a une configuration en poire, à base descendant vers la ligne axillaire, à pointe remontant vers la racine

vertébrale de la scissure. Elle se différencie et s'isole par son timbre de la région sus et sous-située : c'est la matité obliquement suspendue, en écharpe.

Dans les épanchements moyens, *les vibrations vocales* diminuent lentement sur la matité et peuvent y disparaître; mais elles persistent quoique atténuées dans le triangle postéro-inférieur formé par le lobe inférieur s'appuyant contre la colonne vertébrale.

Le souffle peut faire défaut et l'affaiblissement respiratoire peut être seulement le seul signe d'auscultation. S'il existe, ce souffle est doux, lointain, voilé, liquidien; son siège est au niveau de la zone mate, avec maximum vers l'angle de l'omoplate. Le souffle peut devenir tubaire et cela probablement par propagation et renforcement du souffle d'un foyer pleuro-pneumonique situé quelque part sur la scissure. Souvent, s'il est près du rachis, le souffle prend facilement le timbre cavitaires.

La bronchophonie haute ou basse peut être nulle; si elle existe, elle a son maximum en un point quelconque de la zone mate, cela dépend de l'état antérieur de la marge scissurale. Si la bronchophonie est due seulement à l'épanchement, elle s'entend surtout vers la ligne axillaire, où la pectoriloquie aphone est remarquablement perçue.

En plus, il existe des signes non moins importants :

a) La conservation du triangle postéro-inférieur. Il respire et résonne, il vibre; il peut être le siège d'une bronchophonie vague, sans pectoriloquie;

b) En avant, sur tout le lobe supérieur, dans la zone axillaire supérieure, on entend de la résonance; la respiration y est normale, ou à peu près, les vibrations persistent; pas de souffle, pas de bronchophonie et cela jusqu'à la ligne de matité scissurale descendant obliquement vers la 6^e côte;

c) L'espace de Traube est conservé;

d) Le cœur est peu ou pas déplacé vers la ligne médiane;

e) Le côté malade n'est pas dilaté d'une façon appréciable;

f) Le signe des spinaux de Ramond est absent;

g) Absence du signe du sou;

h) Le triangle de Grocco n'existe pas.

On conçoit facilement l'explication de ces signes. En effet, les marges scissurales étant soudées ferment l'interlobe. Les bords des lobes pulmonaires maintenus en place s'aplatissent et isolent les syndromes liquidiens. Ceux-ci sont séparés de l'oreille du médecin par une couche de parenchyme, mauvais conducteur de son. Ainsi s'explique le peu d'intensité des signes pleuro-pulmonaires analysés plus haut.

Dans les grands épanchements, les signes précédents s'accroissent ou se déforment, pendant que d'autres viennent s'y ajouter. A mesure que la matité augmente d'intensité et d'étendue, le malade sent son côté plus lourd et on voit s'installer parfois, sous le rebord des fausses côtes gauches, un point douloureux, spécial, permanent et non aigu. La pression de bas en haut le réveille facilement; la pointe du cœur se rapproche de la ligne médiane. En arrière, le triangle inférieur, dernier refuge des bruits pulmonaires, s'efface, devient mat ou submat; les vibrations s'y éteignent peu à peu, la respiration y est atténuée, enfin un souffle peut y apparaître, ainsi qu'un peu de bronchophonie haute ou basse. En avant, l'espace de Traube peut disparaître, mais très tardivement. Le signe du sou peut être positif; le signe des spinaux de Ramond, le triangle de Grocco, perçus par certains, n'ont jamais été trouvés par Saborin.

Si on n'a pas assisté à l'apparition graduelle de ces signes, on n'hésite pas à faire un diagnostic d'épanchement de la grande plèvre; on remarque alors vingt-quatre à quarante-huit heures après l'abaissement de la courbe thermique, que le cœur revient lentement à sa place. La matité de l'espace de Traube, si elle était apparue, diminue, et est remplacée par une résonance à peu près normale, cette résonance ne tarde pas d'ailleurs à gagner toute la face antérieure du lobe supérieur. Le point de côté sous-costal disparaît également. En arrière, le triangle inférieur redevient sonore, respire, vibre à nouveau, finalement, on voit tous les signes liquidiens se concentrer sur l'écharpe scissurale; le signe des spinaux et du sou ont également disparu.

De même que dans les épanchements moyens, l'interlobe a été fermé aussi par l'accolement des marges scissurales. Il s'est empli alors de sérosités qui, par leur poids, ont distendu et ont abaissé au maximum le cul-de-sac inférieur. La masse liquidienne pesant sur le diaphragme a provoqué le point de côté sous-costal. La poche comprimant les bords des lobes au niveau de la scissure les annihile et fait une matité immédiate sous la paroi. En arrière, le lobe inférieur comprimé en bas, en avant, se tasse contre le rachis. En avant, la masse écrase en haut et en avant le lobe supérieur, s'appuie sur le diaphragme, efface l'espace de Traube et le cœur, fuyant devant la poussée du liquide, se déplace vers la droite.

Côté droit. — Les signes locaux sont obscurcis par la présence du foie.

Le phénomène local qui annonce l'apparition du liquide est l'abaissement rapide du foie avec ou sans un peu d'ictère. La poche de sérosité appuie en effet sur le foie et si elle remplit les deux segments interlobaires, le cœur peut se trouver refoulé à gauche, en dehors du mamelon.

Comme pour le côté gauche, on peut penser à une pleurésie de la grande cavité, mais l'évolution postérieure de ces signes, permettra de faire un diagnostic rétrospectif exact de la nature et de la localisation de l'épanchement.

Ces épanchements séreux se comportent généralement de façon bénigne; ils se résorbent seuls et rapidement, comme si le poumon qui entoure la poche, par un réveil d'énergie la comprimait par sa périphérie.

C. — ÉPANCHEMENTS PURULENTS INTERLOBAIRES.

Si, pour les épanchements purulents, dus au pneumocoque ou au pneumobacille, l'enkystement est fréquent, pour les épanchements dus aux bacilles de Koch cet accident est bien plus rare; aussi les pleurésies purulentes interlobaires tuberculeuses sont relativement rares.

Ces pleurésies succèdent généralement à un foyer parenchy-

mateux de la portion du poumon adjacente à l'espace interlobaire. Il est des cas où la parenchymatite a passé inaperçue et l'épanchement peut paraître alors primitif.

La symptomatologie de cette affection varie comme pour les pleurésies séro-fibrineuses localisées à l'interlobe, avec la quantité de l'épanchement. Celui-ci peut être, en effet, moyen ou grand; il peut occuper l'espace interlobaire en entier, il est alors abondant : sa quantité peut alors atteindre 1 litre et plus. Il refoule fortement les lobes adjacents du poumon. Parfois l'espace interlobaire est cloisonné par des adhérences partielles et l'épanchement ne dépasse pas 100 à 200 grammes. Il y a même des cas où l'épanchement interlobaire est constitué par des petits abcès distincts ne contenant que quelques grammes de pus.

Nous ne décrirons pas tous les signes de l'épanchement purulent tuberculeux interlobaire, c'est un syndrome analogue à la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, localisée dans cette région. Nous dirons seulement que l'évolution est plus longue que pour l'affection précédemment décrite. De plus, au cours de cette évolution, on peut se trouver en face de deux symptômes particuliers, utiles au diagnostic; nous voulons parler de l'hémoptysie et de la vomique.

L'hémoptysie a été signalée plusieurs fois au cours de la pleurésie interlobaire. Dieulafoy insiste sur cet accident et sur la façon dont il se produit. Tantôt ce crachement de sang survient après la vomique, tantôt il la précède ou il en est contemporain.

Ces hémoptysies sont dues probablement au processus ulcéreux qui attaque la paroi de l'interlobe. Ce processus provoque l'ulcération d'une bronche et la vomique s'ensuit. Le même fait se produit pour un vaisseau et l'hémoptysie apparaît. Elle est toujours assez abondante, ce n'est pas quelques crachats sanguinolents ce sont de vraies hémoptysies, parfois abondantes, qui peuvent revenir plusieurs jours de suite ou à intervalles plus espacés.

La vomique. — D'une façon générale, l'ouverture du foyer

purulent dans les bronches est beaucoup plus fréquente dans la pleurésie enkystée que dans les pleurésies purulentes de la grande cavité. Certains de ces épanchements de la grande plèvre peuvent durer des mois ou des années sans aboutir à la vomique. Le processus ulcératif qui la détermine, identique à celui que nous avons décrit pour les hémoptysies, est favorisé par l'enkystement.

Suivant Dieulafoy, la vomique est presque la règle dans toute pleurésie interlobaire. Elle se produit à des époques variables. Son apparition peut être précédée d'un ou de plusieurs jours par la fétidité de l'haleine. Le début est brusque et se produit après une quinte de toux, un effort plus ou moins violent. Le malade rejette alors tout à coup une quantité plus ou moins grande de pus. Après la vomique, le malade ressent un soulagement appréciable, la respiration est plus libre, la fièvre tombe et les signes d'épanchements interlobaires sont remplacés par des signes de caverne ou de pneumothorax.

Il arrive, après un temps plus ou moins long, que la poche se remplisse à nouveau et la vomique se reproduira de la même façon. Il peut se produire également des fistules pleuro-cutanées, véritables exutoires d'abcès froids intra-thoraciques. Dans ce cas, la fièvre continue à demeurer élevée, prend le type hectique, et des troubles digestifs, un amaigrissement rapide, compromettent l'existence de ces malades.

Enfin, l'épanchement peut se transformer et devenir putride par l'association de germes secondaires. Une véritable septicémie pourra en résulter et dont les phénomènes viendront se surajouter à ceux que provoquait déjà l'infection tuberculeuse.

II. — Manifestations à prédominance parenchymateuse.

A côté de la pleurésie interlobaire, que nous venons d'étudier et dont les symptômes sont dus surtout à l'élément pleural prédominant, il y a place pour une série de manifestations dont le caractère essentiel est d'être cortico-pleural, c'est-à-

dire de toucher à la fois, la plèvre et la surface pulmonaire, mais ce sont les lésions pulmonaires qui sont ici les plus importantes et les signes cliniques de ces affections seront surtout des signes parenchymateux.

Ces manifestations cortico-pleurales sont connues depuis longtemps et sont désignées classiquement sous le nom de congestions pleuro-pulmonaires. Mais, par suite de leur bénignité relative, elles ont été considérées longtemps comme ressortissant de l'infection pneumococcique. L'inoculation au cobaye de l'exsudat pleural (du moins quand il est assez abondant), l'examen systématique des crachats ont montré que nombre de ces manifestations ressortissent de l'infection bacillaire. Mais de même que, pour la pleurésie séro-fibrineuse, l'opinion de Landouzy fut lente à faire son chemin, de même, pour la congestion pleuro-pulmonaire, ce n'est guère que dans ces dernières années que la nature tuberculeuse d'un très grand nombre fut démontrée.

Woillez, en 1854 et 1856, ne reconnaissait pas de relations entre la congestion pulmonaire et la pleurésie; ce ne fut que Potain qui, en 1889, dans un mémoire de Dufloq, créa le type de congestion pleuro-pulmonaire. Entre ces deux époques, Grancher, en 1883, décrivait la spléno-pneumonie pneumonie subaiguë, simulant une pleurésie à épanchement moyen.

Un peu plus tard, Dieulafoy et Grasset remettaient en honneur la fluxion de poitrine de Dupré, de Montpellier, qui intéressait à la fois le poumon et les plèvres, les bronches, et même les muscles de la paroi thoracique.

Mais la nature tuberculeuse de ces lésions n'est pas encore reconnue. Si Grancher et Hutinel insistent cependant déjà sur les rapports qui unissent la tuberculose et les lésions pleuro-pulmonaires, c'est à la spléno-pneumonie qu'ils font allusion.

Plus tard seulement Sabourin, Mosny et Malloisel consacreront d'importants mémoires à l'étendue des réactions à la fois pleurales et parenchymateuses et, notamment, à celles que l'on observe dans la région des scissures pulmonaires au cours de la tuberculose. Nous entrons alors dans le vif du sujet.

Cependant, le terme de cortico-pleurite, indiqué seulement par Malloisel dans sa thèse, ne sera apporté définitivement que par Bezançon et I. de Jong. Ces auteurs repoussent le terme de congestion, car il fait penser à quelque chose de superficiel, à une manifestation clinique toute passagère. Ils n'acceptent pas, de même, le terme de spléno-pneumonie adopté par Malloisel, ce terme devant être réservé au seul syndrome décrit par Grancher. Le terme de cortico-pleurite s'adapte mieux à la description du syndrome pleuro-pulmonaire dont il s'agit. Il indique bien la localisation périphérique des lésions, il rapproche ces mêmes lésions des pleurésies séro-fibrineuses, avec lesquelles elles ont tant de rapports.

Ces lésions se localisent surtout là où existent des culs-de-sac pleuraux. Cette localisation montre bien l'importance du tissu conjonctif sous-pleural, abondant surtout là où la plèvre forme ces culs-de-sac.

La nappe de tissu conjonctif contient un riche réseau sanguin et lymphatique et on ne peut se défendre d'attribuer à ce double espace sous-pleural, à cette double séreuse accolée à cette zone lymphatique vasculaire si importante, un rôle prépondérant dans la genèse des signes physiques de ces affections.

Les données anatomiques recueillies aux autopsies montrent également bien la localisation corticale des lésions, la systématisation même de celles-ci à la zone sous-pleurale, et la dissémination des foyers tuberculeux multiples dans le tissu conjonctif sous-séreux, comme dans le cas rapporté par L. Bernard et Porak. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ces données anatomo-pathologiques.

Les cortico-pleurites scissurales tuberculeuses sont loin d'avoir une évolution univoque. Elles sont primitives, c'est-à-dire une première manifestation révélatrice d'une tuberculose jusque-là latente ou, secondaires et survenant au cours d'une tuberculose manifeste en évolution. Cependant, quelles que soient les formes envisagées, les débuts ont un caractère commun et, pour aigus qu'ils apparaissent, on peut retrouver

bien souvent, pour ne pas dire toujours, quelques signes d'imprégnation pulmonaire tuberculeuse.

Dans les cortico-pleurites primitives, il sera le plus souvent possible de relever comme toujours, en matière de tuberculose, quelques signes prémonitoires d'imprégnation : paratyphoïdes, typhobacilloses, leucorrhée, amaigrissement, fébricule.

Dans le cas des localisations scissurales secondaires, le début aura, la plupart du temps, été précédé d'une période de surmenage, de fatigue et de privations.

Et alors, brusquement, éclatera un point de côté très violent, avec fièvre parfois assez élevée, mais ne dépassant guère 39 degrés, avec une petite toux quinteuse. Le point de côté siège en écharpe, dans une région allant de la pointe inférieure de l'omoplate au manubrium sternal. Mais, malgré la violence de l'atteinte, l'état général n'est pas très touché, le facies n'est pas vultueux, comme chez un pneumococcique. Le malade n'a pas perdu l'appétit ou presque pas. Dans ce dernier cas, c'est presque autant d'auto-suggestion que d'autres causes. Il continuerait volontiers ses occupations et il le fait souvent d'ailleurs.

En dehors de ces signes généraux, les autres sont essentiellement variables d'un cas à l'autre. A cette période de début, on peut, au point de vue des signes physiques, observer les divers symptômes que l'atteinte plus ou moins importante du parenchyme met en évidence. Dès le début, prédominent ainsi les symptômes de cortico-pleurite superficielle ou profonde. Nous aurons alors, dans le premier cas, de la matité : matité en écharpe dans la zone scissurale; un souffle expiratoire, de la crépitation sous-pleurale, de l'égophonie, tous signes que l'on percevra seulement dans la même zone.

S'il s'agit d'une cortico-pleurite profonde, en outre de la matité, nous entendrons, dans la même région, un souffle tubopleurale, de la broncho-égophonie et des râles fins et nombreux.

L'expectoration est variable et nous l'envisagerons spécialement dans l'étude particulière des différentes modalités clini-

ques de cette forme. Souvent, dès le premier jour, on peut déceler des bacilles de Koch dans ces crachats.

Si, pendant les tout premiers jours, les signes physiques et fonctionnels ne permettent pas de prévoir l'évolution ultérieure assez rapidement, l'allure de ceux-ci permet de diviser les types que nous étudions en trois groupes :

- A. — Point de côté fébrile;
- B. — Cortico-pleurite superficielle;
- C. — Cortico-pleurite nécrosante caséuse.

A. — POINT DE CÔTÉ FÉBRILE.

C'est la forme la plus atténuée. Elle a été étudiée par Sabourin, sous le nom de « point de côté fébrile » et par Malloisel, sous le nom de « forme éphémère ». Cette forme ressemble à l'ancienne congestion pulmonaire, type de Woillez.

Tous les accidents semblent tourner court ici, en deux ou trois jours. C'est dire que la forme est aiguë, bénigne, éphémère, survenant sans cause apparente, après un surmenage, un refroidissement.

Le début est marqué brusquement à la fois par la fièvre avec ou sans frisson, et par la douleur sur un point du trajet scissural. Ce point de côté peut avoir toutes les intensités, suivant la sévérité du processus et suivant le nervosisme du patient. La douleur spontanée survit un peu, en général, à la phase fébrile.

Pour chercher à l'auscultation le foyer morbide cause de ce désordre, il ne faut pas se fier au siège du point douloureux, car dans les affections aiguës, limitées à la surface pleuro-pulmonaire, le point de côté ne sort pas toujours au niveau de la lésion. S'il est latéral ou antérieur, explorer la région paravertébrale du même côté. Il est bien rare que l'on trouve une submatité appréciable, ou même une exagération des vibrations thoraciques, le souffle franc manque bien souvent, mais la respiration peut y être soufflante quand le souffle vrai fait défaut.

Les signes les plus constants sont : les frottements pleuraux et des râles plus ou moins secs, plus ou moins humides, que l'on doit attribuer plutôt aux tissus pulmonaires sous-jacents. Fréquemment, la voix y retentit un peu à la voix haute ou sinon à la voix basse.

Ce sont, en somme, des signes de congestion pleuro-pulmonaires localisés sur une surface minime; mais ce qui leur donne une importance, c'est que, dans quelques cas, on voit, le cycle fébrile accompli, une expectoration muqueuse et même mucopurulente, contenant des bacilles de Koch. Le produit de cette sorte de catarrhe sous-pleural s'élimine le matin. Pendant que dure cette expectoration, on peut constater un point vaguement soufflant, où une faible égophonie peut être également perçue. La toux peut y réveiller, parfois, un tout petit bruit isolé ressemblant à un râle ou à un craquement. Une ponction peut ramener à cet endroit quelques gouttes de liquide traduisant l'œdème pleural.

Naturellement ces signes sont plus ou moins perceptibles, selon que la lésion scissurale est isolée dans un parenchyme environnant sain, ou que cette lésion touche à des lésions bacillaires en évolution. Dans le premier cas, les signes sont très purs, dans le deuxième, ils seront moins nets et, en particulier, il sera impossible de tenir compte de l'expectoration qui se confond avec celle des foyers tuberculeux siégeant dans le reste du poumon.

La réalité de ces fluxions n'est pas une fiction. S'il est impossible de faire un examen anatomique au moment des poussées, on peut toujours faire, avec une bonne seringue, une ponction exploratrice dans le cul-de-sac scissural; on ramènera toujours quelques gouttes d'un exsudat riche en cellules. L'examen du liquide montre toujours un processus réactionnel aigu; on ne retire jamais rien d'une plèvre saine.

De plus, l'égophonie est toujours trouvée dans la région scissurale; c'est le siège de prédilection et Laënnec a écrit le premier : « Le plus souvent, l'égophonie s'entend à la fois dans tout l'espace compris entre le bord interne de l'omoplate et la

colonne vertébrale, dans tout le contour de l'angle inférieur de cet os et dans une zone d'un à trois travers de doigt de largeur qui se dirige, en suivant la direction des côtes, du milieu de l'omoplate au mamelon ». On ne peut mieux décrire le trajet scissural.

B. — CORTICO-PLEURITE SUPERFICIELLE, DE BEZANÇON ET I. DE JONG, DÉCRITE PAR SABOURIN SOUS LE NOM DE PLEURO-PNEUMONIE BÉNIGNE.

C'est un degré plus élevé. Au lieu de tourner court, comme dans les cas précédents, la fluxion cortico-pleurale du début persiste. Ce n'est plus un phénomène durant quelques jours, c'est une véritable poussée évolutive tuberculeuse, à localisation cortico-pleurale superficielle.

Tantôt, c'est un accident passager évoluant avec plus ou moins de fracas et disparaissant sans laisser de traces, au moins à l'auscultation. Tantôt, c'est une forme laissant une cicatrice pleurale ou pleuro-pulmonaire superficielle, susceptible d'activité intermittente, qu'on pourrait qualifier de reviviscente.

Neuf fois sur dix, ce sont des accidents dus à un surmenage quelconque. Chez des malades de sanatorium, il est assez fréquent de les observer presque aussitôt l'arrivée à l'Etablissement, alors que les fatigues préalables ont mis le déséquilibre dans l'organisme et que le voyage a mis le comble à ces phénomènes de surmenage.

Ces pleuro-pneumonies débutent comme les points de côté scissuraux; mais la poussée évolutive de l'infection bacillaire se montre indiscutable, de par l'évolution de la fièvre qui, au lieu de se terminer brusquement, avec retour rapide à la normale, au lieu d'être en clocher, comme dans les cas précédents, évolue en lysis, en plusieurs semaines.

On trouve, comme signe physique, de la matité plus étendue sur la scissure : le maximum est en dessous de la pointe de l'omoplate. A la toux, on entend un foyer limité de craque-

ment, de crépitations un peu sonores, enfin on entend un souffle aigu, en écharpe, d'origine pleurale. Ces signes d'ailleurs varient d'un jour à l'autre, donnant bien l'impression de « râles d'encombrement » selon l'expression de Sabourin.

La ponction exploratrice révèle assez souvent un peu de liquide, quelques gouttes à quelques centimètres cubes. L'inoculation de ce liquide au cobaye est positive (Mosny et Malloisel).

L'examen cytologique révèle la lymphocytose habituelle de la pleurésie tuberculeuse, suivant la formule de Widal et Ravaut. Mosny et Malloisel ont observé que cette formule variait selon le moment où était faite cette ponction. En général, le liquide se dispose en lames minces et contient des globules rouges, des macrophages, des cellules pleurales, des lymphocytes.

Le malade peut ne pas cracher. Cependant, le plus souvent, il y a expectoration. Elle est en général modérée, gommeuse, et peut contenir des bacilles de Koch. Nous retrouvons en somme, dans cette forme, les signes de la congestion pleuro-pulmonaire, type Potain.

La durée moyenne de cette cortico-pleurite superficielle est de quinze jours. Elle disparaît petit à petit et peut ne laisser aucune trace à l'auscultation. Mais certains foyers, après une brève suppuration centrale, durent des mois à l'état de plaques plus ou moins soufflantes et bronchophoniques. Cette particularité s'observe le plus souvent au niveau de la scissure postérieure.

Ces plaques s'allongent obliquement, en bas et en dehors, à partir de la colonne vertébrale, faisant parfois de véritables pleurésies en écharpe; elles peuvent s'observer pendant plusieurs mois (Renon), soumises à toutes les fluctuations de repos et d'activité, de sécheresse et d'humidité. On les croit éteintes, cicatrisées, et il suffit d'un surmenage, d'un refroidissement, d'une époque menstruelle, pour que leurs signes d'auscultation se modifient en l'espace d'un jour et d'une nuit. Elles deviennent cavernuleuses, chevrotantes ou à peine soufflantes

de légèrement vibrantes à la voix haute et surtout à la voix basse qu'elles étaient. Cela dure deux ou trois jours et les lésions reprennent ensuite leur mutisme habituel.

L'avenir de ces lésions est très variable. Certains malades réfractaires à l'envahissement bacillaire, en portent pendant des années et finissent par les guérir une fois pour toutes : d'ailleurs, de son propre mouvement ou sur le conseil du médecin, le malade se repose, modifie son hygiène, soigne un peu son estomac. Mais chez d'autres, ces plaques pulmonaires, toujours en reviviscence d'activité, finissent par devenir le foyer d'une évolution tuberculeuse quelconque.

C. — CORTICO-PLEURITES NÉCROSANTES CASÉEUSES. — OU PLEURO-PNEUMONIES NÉCROSANTES DE SABOURIN.

La forme que nous allons décrire dans ce paragraphe est une conséquence directe des formes précédemment décrites. Mais ici le processus ne s'arrête pas à la splénisation ni à l'hépatisation; il aboutit à la caséification. Il se forme soit une plaque caséreuse superficielle (Bezanson et Gastinel), soit un bloc de pneumonie nécrosante (Sabourin).

Entre ces lésions et les lésions que nous avons déjà décrites : point de côté fébrile, cortico-pleurite superficielle, il existe une relation de continuité presque parfaite, sans transition brusque, allant depuis les simples apparences de la pleurésie sèche, localisée aux marges scissurales, jusqu'aux cavernes graves logées soit sur le bord, soit dans la profondeur des scissures.

D'ailleurs, la pleuro-pneumonie nécrosante scissurale ou juxta-scissurale donne toujours lieu à une pleurésie membraneuse, tant que dure l'activité du foyer pneumonique sous-jacent. Cette pleurésie plus ou moins infiltrée de sérosités, susceptible de se dessécher relativement à certains moments, de s'humecter à nouveau, sous des influences variées, nous l'avons déjà décrite et nous n'y reviendrons pas.

Les adhérences des feuillets pleuraux de la scissure forment

des travées plus ou moins rigides, faisant corps avec le parenchyme pulmonaire, capables de propager les bruits qui se produisent à leur contact immédiat et d'amplifier ces sons au besoin. Ces lames vibrantes sont très importantes, car elles aident à interpréter cliniquement les grandes lésions scissurales pneumoniques, et c'est pourquoi nous nous y sommes étendu au début de ce paragraphe.

On trouve deux catégories de lésions : des lésions périphériques ou marginales, des lésions centrales ou profondes. La distinction est difficile au début de la maladie, car le foyer est grossi de sa zone d'encombrement, mais elle est plus facile quand les foyers sont en voie de réparation.

Forme périphérique. — Le début de l'affection est identique à celui des foyers précédemment décrits, mais la défervescence-fébrile ne se produit pas et, peu après le début, on voit apparaître des crachats purulents, signes de suppuration parenchymateuse. Les râles humides, petits et moyens, perçus précédemment, deviennent gros; on entend en outre des frottements pleuraux avec parfois un souffle aigre, d'origine pleurale. Ces bruits peuvent être atténués par une plaque de symphyse pleurale.

Il se peut, si la suppuration est modérée, qu'il n'y ait pas de cavernes. Ces foyers peuvent aussi présenter des cavernules encore superficielles, d'allure bénigne; et la cortico-pleurite peut alors guérir, et la tuberculose peut suspendre son évolution pour un temps plus ou moins long. Sabourin a rapporté quelques cas de ce genre. Mais, souvent aussi, on arrive peu à peu, par des formes intermédiaires, à la pleuro-pneumonie nécrosante d'allure plus sévère et allant jusqu'à la caverne. Les signes se transforment alors de jour en jour, graduellement. On voit apparaître les râles caverneux, un souffle amphorique; des crachats nombreux amygdaliens, bursiformes, sont expectorés. Ils sont farcis de bacilles de Koch. Ces cavités de dimension variable n'impliquent pas forcément un pronostic sévère. Bezançon et Braun ont décrit les formes curables. Mais aussi d'autres cas peuvent succomber par l'extension des lésions cavitaires.

En résumé donc, les pleuro-pneumonies marginales nécrosantes peuvent être caractérisées essentiellement par deux groupes de symptômes et cela quelle que soit leur gravité comme évolution caverneuse : d'une part, leurs signes pleuro-pneumoniques se manifestent sous l'oreille de l'observateur. D'autre part, elles guérissent aussi sous l'oreille de l'observateur, en laissant après elles, comme dernier vestige du foyer, des phénomènes superficiels qu'on peut légitimement attribuer à la plèvre marginale et sous-costale, phénomènes superficiels qui peuvent disparaître au bout d'un temps variable.

Avant de passer à l'étude des pleuro-pneumonies scissurales profondes, nous croyons utile de décrire ici une forme spéciale étudiée par Sabourin sous le nom de « pneumonie angulaire, pleurétogène ». Cette pneumonie occupe l'espace supéro-interne du lobe inférieur, au-dessous de l'origine rachidienne de la grande scissure. Elle s'accompagne d'une pleurésie sèche qui recouvre plus ou moins la surface sous-costale du même lobe.

Un tuberculeux portant une lésion vulgaire au sommet, avec expectoration variable sous l'influence du surmenage, voit sa température monter, sa toux augmenter; il ressent une sensation douloureuse vers le rachis, spontanée, ou à la pression du doigt. Au premier examen, ce qui frappe surtout, c'est une pleurésie sèche, bruyante, recouvrant une étendue notable du lobe inférieur. On croit à une poussée pleurétique postérieure, puis on constate, dans l'angle vertébro-scissural inférieur, un point rude plus ou moins soufflant à la respiration, craquant à la toux, vibrant à la voix, bronchophonique à la voix basse et douloureux à la pression. On entend également des frottements à la surface du lobe inférieur, ainsi que des bruits humides de catarrhe sous-pleural. L'expectoration est constituée par des petits blocs de désagrégation déchiquetés, facilement reconnaissables avec ceux que fournit le catarrhe sous-pleural.

L'évolution est variable; la guérison rapide est exceptionnelle; le plus souvent, c'est une affection rebelle, lente à guérir, très disposée à évoluer vers l'exutoire tuberculeux du poumon.

Forme profonde. — L'allure est différente. La lésion est séparée de la cage thoracique par une épaisseur quelconque de tissus sains ou altérés, mais point hépatisés. Cependant, nous retrouvons ici des lames pleurétiques capables de transmettre à la marge scissurale, en un point quelconque et avec intensité variable, les bruits pleuro-pulmonaires profonds.

Mais les bruits entendus peuvent être autochtones, dus à une pleuro-pneumonie marginale siégeant dans les territoires correspondants. Comment les différencier ?

De plus, des lésions tuberculeuses préexistantes ou concomitantes embrouillent les signes, provoquant des lésions d'encombrement. Ces lésions d'encombrement sont de deux sortes : les unes résultent d'une congestion péri-inflammatoire du foyer; elles durent tant que dure la période de formation du foyer; les autres sont dues au surmenage.

Tout cela contribue à la formation d'appareils de résonance et de transmission des bruits tant à l'intérieur qu'à la surface du poumon. Au milieu de tous ces bruits, il faut essayer de démêler la symptomatologie spéciale des lésions scissurales profondes.

Pour démontrer qu'une pleuro-pneumonie nécrosante est bien profonde, il faut cliniquement constater, comme dit Sabin : « que le foyer nécrosant, à mesure qu'il guérit, s'enfonce dans le parenchyme pulmonaire en même temps que, sur la bande scissurale, les bruits caverneux de propagation s'effacent de plus en plus et disparaissent. »

Voici comment, en général, les choses se présentent lorsque la rapidité du désencombrement du poumon et de la plèvre est moins grande, ce qui ne permet pas de dégager en quelques semaines, à l'auscultation, les signes propres du foyer pleuro-pneumonique.

L'un des poumons est mat à peu près partout; les vibrations sont exagérées, tout le poumon souffle; le souffle a un timbre caverneux, amphorique ou non, avec des tonalités différentes de haut en bas, d'avant en arrière. On entend partout plus ou moins des craquements xyloïdiens xylophoniques, caverneux

simples ou amphoro-métalliques, intenses ou affaiblis, selon les régions (Sabourin).

Partout on entend une bronchophonie plus sourde ou plus aiguë, faisant place, à certains endroits, à de la pectoriloquie franche, haute ou basse, plus ou moins aiguë, plus ou moins criarde. L'expectoration est abondante et polymorphe; mais, le malade mis à la cure de repos, on constate que les bruits caverneux se concentrent en arrière, à la partie moyenne, sur la ligne scissurale. Ils diminuent en allant vers le haut et en allant vers le bas. Au point de concentration, la pectoriloquie est la plus pure. A la percussion, on entend à ce niveau une résonance spéciale, un peu moins mate que dans les parties voisines.

En avant, les signes diminuent et disparaissent peu à peu; mais si les lésions accessoires sont fixes et définitives, la diffusion des bruits persiste indéfiniment, malgré l'amélioration de l'état général. Ainsi, on ne peut faire qu'un diagnostic de probabilité chez de tels malades, grands malades au point de vue pulmonaire, mais pouvant fort bien vivre avec une cure appropriée.

Certains incidents peuvent surgir au cours de ces pleuro-pneumonies nécrosantes. L'hémoptysie se produit assez fréquemment. D'autre part, les expansions pleurétiques diverses de la plèvre scissurale peuvent avoir pour résultat de fermer sur sa marge la cavité interlobaire. Un foyer pneumonique peut s'ouvrir dans ces cavités, constituer une pleurésie interlobaire ou un pneumothorax scissural. Ces divers incidents se traduisent cliniquement par des signes spéciaux et sont facilement diagnosticables. Ils n'impliquent pas non plus une aggravation forcée pour les lésions primitives.

DIAGNOSTIC

Nous ne nous étendrons pas, dans ce chapitre; sur toutes les données cliniques que nous avons énoncées dans la description clinique des manifestations scissurales de la tuberculose. Il sera facile de s'y rapporter; et nous nous bornerons, surtout, à étudier ici diverses méthodes de diagnostic, que nous avons laissées de côté volontairement dans l'étude de ces manifestations, en nous réservant de leur consacrer une étude particulière; nous voulons parler des méthodes de radiologie.

Nous mentionnerons ensuite les diverses maladies qui peuvent simuler chacune des formes que nous avons étudiées.

Les données, fournies par l'examen radiologique de l'appareil respiratoire, sont indispensables pour établir un diagnostic précis des formes scissurales de la tuberculose. Le père de l'exploration radiologique des scissures pulmonaires est Béchère. Celui-ci en effet, en 1902, dès l'aurore de la radiologie, publiait à la Société médicale des Hôpitaux de Paris une observation de sclérose interlobaire. Il fixait, à cette occasion, les règles qui doivent présider à tout examen radioscopique de l'interlobe.

Pour apercevoir à la radioscopie une réaction scissurale, il faut procéder à plusieurs examens : antérieur, postérieur et oblique. En vue antérieure, l'ampoule doit être placée à la hauteur des oreilles du malade debout; en vue postérieure, l'ampoule sera abaissée au niveau des articulations coxo-fémorales du malade, placé dans la même position.

A cette époque, Béchère précisait également que l'ombre scissurale n'était pas visible normalement; mais un processus

pathologique, augmentant la densité de ces régions, produit à ce niveau un épaississement fibreux des feuillets de la plèvre interlobaire, consécutif à une pleurésie ancienne, à une collection liquide séreuse ou purulente localisée à l'interlobe, à des lésions congestives œdémateuses ou inflammatoires du tissu avoisinant, limité à la base des lobes supérieurs ou à la partie supérieure des lobes inférieurs.

Et, l'on peut apercevoir alors, selon les cas, une bande transversale plus ou moins sombre, plus ou moins étendue, qui divise l'image pulmonaire en deux étages superposés et de direction très légèrement oblique en bas, et qui s'étend de l'ombre médiane à l'ombre axillaire, présentant assez souvent une courbe à concavité inférieure.

En effet, comme l'ont montré MM. Rist et Ameuille, la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire est déformée : elle subit un mouvement d'ascension et s'incurve, présentant une concavité inférieure, comme l'avait déjà montré Béclère, en 1902.

PLEURITE SÈCHE. — Le médecin qui a assisté à l'évolution d'une pleurésie et qui a pu suivre, ultérieurement, l'état physique et fonctionnel de la plèvre atteinte, de même qu'il recherche avec soin les signes pouvant faire soupçonner l'éclosion tuberculeuse dans le poumon, doit aussi se préoccuper si la plèvre n'a pas laissé des séquelles et si ces reliquats présentent une marche extensive ou régressive, en fait si elles sont en activité ou non.

Chez un malade relatant dans ses antécédents une pleurésie, semblable problème doit se poser.

Nous ne reviendrons pas sur les signes cliniques.

A la radioscopie et à la radiographie, on constate le plus souvent bien peu de chose, si ce n'est une surcharge hilaire très importante du côté malade. Elle peut se présenter sous la forme d'une grosse masse sombre, à contours plus ou moins arrondis, plus ou moins bosselés, le plus souvent très irréguliers. Elle intéresse d'abord le hile bronchique et fait corps avec le pédicule vasculaire. Elle s'étend, en outre, dans le

champ pulmonaire, sur une zone plus ou moins considérable. L'expansion peut être bilatérale, mais elle prédomine le plus souvent d'un côté. Dans certains cas, la masse qui empiète sur le champ pulmonaire est nette et tranche sur la clarté pulmonaire, sans transition aucune. Dans d'autres cas au contraire, la limite périphérique est floue. Des tons dégradés insensiblement réunissent l'ombre ganglionnaire au parenchyme pulmonaire et semblent pénétrer, par de fines arborescences, dans le poumon. Ces prolongements arborescents sont plus ou moins importants, plus ou moins longs et opaques, dans la direction de la scissure, dont ils dessinent le plus souvent la naissance d'une ombre assez nette. (Obs. 4.)

Cette ombre hilare nous la retrouverons dans tous les cas qui font l'objet de cette étude, mais surtout dans les réactions pleurales et cortico-pleurales peu profondes. Evidemment, on voit ces ombres hilaires à l'examen du poumon normal. Mais dans le cas de lésions évolutives, elles sont bien plus nettes et bien plus étendues. Il ne saurait y avoir de doutes qu'elles ne soient anormales, pathologiques.

Quant à l'ombre scissurale complète, elle est le plus souvent absente. Peut-être peut-on voir, dans le cas où la pleurite a été d'assez longue durée, un léger voile givré, étroit, s'étendant un peu sur le lobe supérieur et formant une bande floue à direction scissurale, mais c'est là un cas extrême, car la durée de ces affections est tellement courte, tellement bénigne, que le plus souvent il y a restitution *ad integrum* de l'image pleuro-pulmonaire.

Les explorations devront être renouvelées souvent et régulièrement. Quand la pleurésie adhésive s'est constituée d'emblée, sans phase exsudative, le diagnostic peut être assez délicat. On peut ignorer la pleurite et se laisser tromper par certains symptômes banaux, qui font, en quelque sorte, partie de toute affection pulmonaire. Beaucoup de pleurites sèches passent ainsi inaperçues et sont étiquetées névralgies intercostales, bronchites, pleurodynies.

Dans d'autres cas, au contraire, on porte le diagnostic de

bacillose pulmonaire évolutive, alors qu'il s'agit d'une affection bénigne et d'un avenir assez rassurant. On risque ainsi de mettre en contact, avec des tuberculeux bacillifères, des malades qu'on doit préserver de toute contamination.

EPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX DE L'INTERLOBE. — Il suffit de songer à la pleurésie interlobaire pour la trouver, quand elle existe, car c'est un diagnostic qui ne s'impose pas d'emblée.

1° On peut l'ignorer totalement quand la pleurésie existe; et, comme elle peut guérir fort bien toute seule, on met une étiquette quelconque sur la maladie. La solution est de chercher, et l'on trouvera.

2° On trouve des signes pleurétiques et l'on croit à un épanchement de la grande plèvre. Dans ce dernier cas, la matité va au cul-de-sac pleural; les vibrations sont abolies; tous les autres signes liquidien sont sous l'oreille; la respiration est abolie jusqu'en bas, etc.

Dans l'épanchement interlobaire au contraire, la matité, le souffle, la bronchophonie aiguë et douce n'existent que sur l'écharpe scissurale et sont des signes suspendus. Dans le triangle inféro-interne formé par le lobe inférieur du poumon, accolé contre la colonne vertébrale, on retrouve plus ou moins la résonance pulmonaire, le murmure respiratoire, les vibrations normales, si elles sont altérées plus haut.

Il est évident qu'on peut prendre un épanchement séro-fibrineux interlobaire pour un épanchement purulent, localisé dans l'interlobe; mais l'état général du malade et l'évolution locale font le diagnostic.

Le diagnostic positif de l'affection se fera surtout à l'aide des signes négatifs : déviation du cœur, abaissement du foie, que nous avons déjà signalés.

De même, la ponction sera souvent très utile. Elle se fera au siège de la matité; on pourra retirer un liquide plus ou moins abondant qui, inoculé au cobaye, est susceptible de produire l'infection bacillaire généralisée.

Enfin, la radiographie et la radioscopie complèteront le plus souvent ce diagnostic.

La pleurésie séro-fibrineuse interlobaire, dite primitive et tuberculeuse, et plus généralement l'épanchement pleural interlobaire n'offrent pas de difficulté radioscopique ou radiologique. La masse de liquide se présente comme une ombre suspendue, plus ou moins large, à limite inférieure ordinairement assez nette, mais à limite supérieure imprécise et floue. Le déplacement de l'ampoule élevée et abaissée pour faire traverser par les rayons l'interlobe, selon la plus grande épaisseur, montrera la zone d'ombres diminuer de hauteur en gagnant d'intensité, et se localisant nettement entre deux zones claires.

Que l'épanchement soit séro-fibrineux ou purulent, l'image radioscopique est donc caractérisée par une bande opaque, transversale, qui traverse dans toute sa largeur la clarté pulmonaire. L'opacité suspendue correspond à la matité suspendue. Les limites supérieures et inférieures sont horizontales ou convexes. Au début, cette ombre est localisée dans le voisinage du hile et ressemble à un gros ganglion ou à une tumeur, puis elle s'étend peu à peu vers l'extérieur.

Elle se distingue d'un abcès du poumon, parce que l'ombre de ce dernier ne va jamais d'un bord à l'autre du poumon, mais reste séparé de la paroi costale sur trois de ses faces au moins.

Les lésions pleurétiques laissent des séquelles; aussi, après la résorption du liquide interlobaire, le tableau n'est pas le même. La plèvre interlobaire est épaissie par suite de la congestion œdémateuse du tissu interstitiel sous-pleural et des néo-membranes fibrineuses qui recouvrent sa surface, par un tissu de cicatrice fibreux qui rend plus épaisse cette zone sous-pleurale et tend à fixer la plèvre viscérale et la plèvre pariétale en une symphyse plus ou moins complète.

Cette pachypleurite est plus ou moins marquée selon les cas et selon la gravité de l'infection. Quand la pachypleurite est portée à son maximum, le champ pulmonaire montre une bande sombre assez étroite, s'étendant de l'ombre axillaire vers l'ombre médiane, avec une direction légèrement oblique en bas et en dedans.

Elle est visible en vue antérieure et postérieure. L'examen oblique antérieur, droit ou gauche, selon les cas où la localisation est droite ou gauche, montre une bande sombre formant un ruban presque rectiligne, se dirigeant très obliquement en bas, de l'ombre axillaire vers l'ombre cardio-aortique, en formant un angle d'environ 45 degrés avec l'horizon. Cette ombre tranche nettement sur les deux champs clairs situés de part et d'autre de l'ombre vertébrale et forme avec cette dernière, qu'elle traverse, une sorte de croix à branches très inégales (Béclère).

Si la pachypleurite est moins intense, on verra seulement un voile léger dessinant la scissure. Ce voile a l'aspect d'une surface légèrement givrée, et il part du hile pulmonaire pour se diriger vers la tête humérale.

Diagnostic différentiel. — Il est facile, lorsqu'il s'agit d'une pleurésie aiguë sans participation pulmonaire. Tous les symptômes liquidien sont au complet. On ne peut hésiter, le diagnostic s'impose. Il est plus délicat s'il y a des phénomènes pulmonaires associés.

Le diagnostic peut hésiter, au début, avec une congestion pulmonaire simple, devant les signes peu précis que l'on entend : souffle un peu aigu, submatité, égophonie; mais les signes se précisent rapidement. L'erreur consiste surtout à croire à la simple congestion pulmonaire, alors qu'il existe un épanchement surajouté.

Une pneumonie massive localisée peut simuler un épanchement pleural interlobaire. On trouve de la matité, pas de vibration, pas de souffle, pas de râles, pas de crachats. La dyspnée existe; mais dans ces cas aussi l'évolution diffère complètement; en quelques jours tout le poumon se trouvera envahi, les organes enfin ne sont pas déplacés.

La spléno-pneumonie, de Grancher, localisée à la scissure, peut également faire croire à un épanchement interlobaire, mais elle est extrêmement rare. Puis les signes sont moins nets, les vibrations sont seulement diminuées. L'espace de Traube est sonore.

Dans la cortico-pleurite avec œdème sous-pleural, la difficulté consiste à distinguer les phénomènes pulmonaires d'avec les phénomènes pleuraux, c'est-à-dire à faire le diagnostic de l'état du poumon, sous-jacent à l'exsudat pleural : mais on entendra quelques signes parenchymateux, et l'évolution ultérieure permettra de diagnostiquer dans ce cas la cortico-pleurite.

La confusion est aussi très facile avec l'épanchement de la grande plèvre. Si l'on voit pour la première fois un épanchement volumineux, distendant si bien la poche interlobaire, qu'il a effacé le lobe inférieur en arrière et en bas et refoulé le lobe supérieur en avant et en haut, annihilant ainsi ou presque l'espace de Traube, le diagnostic sera difficile. La ponction ramènera du liquide, et la poche sera tellement rapprochée de la paroi, que l'on pensera que le trocard a pénétré dans une grande cavité.

On fera le diagnostic, si l'on suit pas à pas la façon dont les lobes reprennent leur place, à mesure que le liquide se résorbe. De plus, le réflexe des spinaux de Ramond manque, car il n'y a jamais contact direct entre le liquide et la paroi. Donc, il n'y a pas de réflexe dû à la pleurite sous-costale.

En pratique, de la tuberculose, le diagnostic le plus délicat est de différencier une pleurésie interlobaire d'une simple pleurite marginale de la scissure, lorsque cette marge est occupée par des fausses membranes infiltrées de liquide séreux, comme cela se voit souvent dans les pleuro-pneumonies nécrosantes, juxta-scissurales. Si le cœur ne se trouve pas déplacé, on attendra quelques jours et on verra que, au fur et à mesure, le désencombrement du poumon s'effectuant, les signes de pleurite marginale s'effacent, sans qu'aucun signe local ne confirme la présence de liquide dans l'interlobe. Du côté droit, l'abaissement du foie sera le meilleur indice pour admettre ou rejeter l'épanchement.

L'épanchement interlobaire peut être aussi simulé par d'autres affections : tumeurs, kystes hydatiques du poumon ou de l'interlobe. Il est impossible de donner, d'une façon générale,

les éléments de ce diagnostic; mais cependant, il faut poser en principe que le kyste hydatique est une affection chronique, à complications plus ou moins subites, tandis que la pleurésie interlobaire est une affection vraiment aiguë. Si l'on soupçonne un kyste hydatique, il sera prudent de s'abstenir de ponctionner.

Une rate très grosse à gauche peut faire penser encore à un épanchement interlobaire. De même, à droite, l'abaissement du foie et un peu d'ictère peuvent faire songer à une pleurésie diaphragmatique ou à une péritonite sus-hépatique, alors qu'il s'agit d'un épanchement de l'interlobe; mais il existe alors des symptômes réactionnels spéciaux à ces affections.

EPANCHEMENT PURULENT TUBERCULEUX DE L'INTERLOBE. — *Diagnostic positif.* — L'épanchement purulent présente les mêmes signes que l'épanchement séro-fibrineux.

A la radioscopie, il donne le même aspect. Le diagnostic se fera surtout par la ponction. On retirera un liquide purulent.

La vomique sera un élément précieux de diagnostic rétrospectif.

Diagnostic différentiel. — Les mêmes difficultés se présentent comme dans le diagnostic de l'épanchement séro-fibrineux. Aussi nous n'y reviendrons pas.

POINT DE CÔTÉ FÉBRILE. — FORME ÉPHÉMÈRE DE MALLOISEL. — C'est en somme une congestion pulmonaire type de Woillez, localisée à la région scissurale, et qui se traduit par des points de côté. Ce point de côté lui-même traduit l'existence d'un foyer parenchymateux évolutif, sous-pleural, cause d'une poussée de pleurite que l'auscultation décèle.

Les signes aidant le diagnostic ont été longuement exposés, aussi ce paragraphe ne peut être que très bref.

L'erreur qui consiste à laisser passer une tuberculose évolutive au début, sans la reconnaître, est assez exceptionnelle aujourd'hui. Les troubles généraux, la fatigue, l'apparition d'un point de côté fébrile, les signes d'auscultation, l'expectoration éveillent immédiatement dans l'esprit de tout praticien l'idée d'une infection tuberculeuse. Il ne faut donc pas négliger l'appa-

rition de ces signes chez un malade et permettre ainsi à l'affection d'évoluer.

En outre des examens cliniques, il faut en appeler toujours à la radiologie et à la bacilloscopie, qui peuvent montrer des lésions qu'on ne soupçonnait point et des bacilles dans les crachats, tout en se rappelant que l'on peut rencontrer des sujets bacillifères qui, en dehors des troubles de l'état général, ne présentent ni des signes d'auscultation ni une image anormale à la radioscopie.

La radiologie peut-elle nous aider dans le diagnostic de ces formes rapides qui rétrocedent en deux ou trois jours?

Parfois on peut voir à l'écran, en effet, si le parenchyme environnant est sain, une zone scissurale et péri-scissurale, d'opacité floue, nette, assez intense, diffuse, parfois à tons dégradés. Mais le plus souvent, quoiqu'il y ait atteinte pleurale et corticale, les lésions anatomiques sont tellement minimes que, la plupart du temps, il est impossible de les décélérer à la radioscopie. Une radiographie très rapide, en apnée, peut donner également une légère grisaille plus ou moins étendue, assez nettement scissurale et péri-scissurale, car au-dessus et au-dessous le parenchyme pulmonaire paraît sain.

Mais ces images sont assez rares, et on ne doit pas compter sur la radioscopie ou la radiographie pour affirmer ou rejeter un diagnostic dans ces formes bénignes et passagères de la tuberculose.

Diagnostic différentiel. — L'erreur que l'on peut commettre, dans le diagnostic d'un point de côté fébrile, est de prendre pour un processus pulmonaire évolutif tuberculeux une affection non bacillaire, ou bien une affection tuberculeuse, non parenchymateuse ou éteinte. Parmi les affections non bacillaires, capables d'entraîner une densification de la zone péri-scissurale, toutes les congestions pulmonaires sont à retenir. Toutes peuvent s'accompagner de signes adventices pris pour des craquements et ne simplifiant pas le diagnostic. On le fera en se basant sur la marche et la présence des bacilles dans les crachats; il faut savoir attendre avant de se prononcer d'une façon défi-

nitive. Hirtz a signalé un signe auquel il attribue une grande valeur, et que Guénaud de Mussy avait déjà indiqué : la disparition de la matité pulmonaire pendant l'inspiration soutenue, lorsqu'une induration du parenchyme n'est pas de nature tuberculeuse.

Une adénopathie trachéo-bronchique peut également simuler un point de côté fébrile, mais la poussée thermique est moins rapide, les signes se perçoivent dans l'espace interscapulo-vertébral surtout et la radioscopie en précise admirablement l'origine.

Bien plus difficile est le diagnostic, avec une simple pleurite scissurale simple ou un début d'épanchement séro-fibrineux de l'interlobe. On trouve là, en effet, des signes d'imprégnation tuberculeuse atténuée, mais nette. Cependant la température, si elle existe, est moins élevée; la toux et les frottements sont moins intenses; il n'y a pas d'expectoration; la ponction retire un liquide s'il s'agit d'un épanchement séro-fibrineux, quelques gouttes seulement s'il s'agit d'œdème pleural, comme dans la forme éphémère que nous étudions.

Il peut aussi s'agir du début d'un réveil d'un foyer enkysté sous-jacent. Si le point de côté est violent, douloureux, subit, on peut penser également à un pneumothorax tuberculeux spontané; mais l'évolution postérieure, dans les deux cas, établit le diagnostic.

En l'absence des lésions pulmonaires, on pourra penser à une névralgie intercostale ou à une pleurodynie. Mais l'absence des signes pulmonaires, l'évolution rapide, les anamnestiques, l'effet des médications analgésiques permettent le plus souvent de faire le diagnostic.

En tout cas, il faut ne jamais se contenter d'explorer au doigt et à l'oreille la région douloureuse; il faut étendre l'examen à tout le poumon, et toujours se rappeler qu'un examen clinique ne doit jamais être tenu pour définitif.

CORTICO-PLEURITE SUPERFICIELLE. — C'est une véritable poussée évolutive tuberculeuse, mais localisée très superficiellement. Le diagnostic positif se fera donc par l'allure générale,

de l'affection, qui ne rétrocede pas rapidement, et des signes très nets de pleuro-congestion à la région des scissures. L'expectoration est modérée mais gommeuse; elle contient des bacilles de Koch; enfin, il est des formes qui disparaissent petit à petit, en quinze jours, d'autres qui durent des mois et des mois, prenant une allure aiguë à la moindre occasion.

La radioscopie sera d'une utilité plus grande que dans la forme précédente. On pourra voir, en effet, assez souvent, des fines granulations de la dimension d'un grain de mil, d'opacité légère. Ces éléments granuleux sont parfois isolés, mais plus souvent ils sont quelque peu confluent; ils recouvrent ainsi la région scissurale et péri-scissurale. L'ensemble de l'image dans la région pulmonaire, que ces granulations occupent, donne l'aspect d'un très fin granité et donne l'impression de fins flocons neigeux, plus ou moins individualisés les uns des autres. Certains auteurs ont voulu, selon la nomenclature du professeur Letulle, établir une différenciation entre ces images granitées. On a voulu distinguer la granulation miliaire, nodule inflammatoire, du tissu conjonctif d'origine vasculaire ou lymphatique d'une part, et le tubercule miliaire qui serait un foyer minime de broncho-alvéolite tuberculeuse, d'origine aérienne, bronchique, d'autre part. Les premières seraient plus diffuses, plus séparées les unes des autres, tandis que les signes d'auscultation seraient très discrets et les bacilles rares ou absents. Les tubercules miliaires, au contraire, seraient plus flous, réunis en plusieurs éléments, agglomérés. Les signes seraient plus nets, on percevrait des râles et des craquements; l'analyse des crachats serait positive d'emblée.

Une telle précision, même avec des images radiographiques bien venues, est pour ainsi dire impossible. C'est déjà beaucoup d'apercevoir sur une radiographie les granulations tuberculeuses.

D'autre part, à l'heure où l'auscultation fait percevoir des signes nets où les bacilles existent nombreux d'emblée, les tubercules ont évolué depuis longtemps, chacun pour leur propre compte; ils ont provoqué des lésions multiples qui rendent

la région infectée d'une obscurité et d'une opacité telle qu'il est impossible le plus souvent d'y distinguer quelque chose de bien précis à l'intérieur.

Diagnostic différentiel. — Les mêmes possibilités d'erreur, envisagées pour la forme précédente, sont encore de mise pour les cortico-pleurites superficielles. On peut croire à l'existence de congestions pleuro-pulmonaires, de pleurésies sèches ou avec épanchement, de bronchites, d'atteintes grippales plus ou moins sérieuses; mais l'allure de la maladie et son évolution, l'analyse des crachats établissent rapidement la nature tuberculeuse de l'affection.

On peut soupçonner également des lésions plus intenses du parenchyme pulmonaire; le souffle aigu en écharpe, signalé dans l'étude clinique peut être supposé de nature spéléonquaire. La formation de plaques soufflantes et bronchophoniques que l'on observe parfois à la suite de la cortico-pleurite superficielle, plaques qui peuvent subsister des mois et des mois et sujettes à des réveils d'activité, ne peut qu'augmenter la difficulté du diagnostic, si l'on n'a pas assisté à l'évolution première de cette affection. Et l'on peut croire ainsi à des lésions plus graves qu'il n'en existe réellement.

Le plus souvent, le bon état général de ces malades, la discrétion des signes que l'on observe pendant les périodes de sommeil, permettent de ne pas affirmer trop tôt un diagnostic dont les conséquences pourraient être assez sombres.

CORTICO-PLEURITES NÉCROSANTES CASÉEUSES. — Nous nous trouvons en présence, dans cette forme, soit d'une plaque caséreuse superficielle, soit d'un bloc pneumonique profond, qui évoluera, comme tous les processus pneumoniques. En outre, le plus souvent, les foyers, qu'ils soient superficiels ou profonds, sont recouverts d'une plaque de pleurésie plus ou moins infiltrée de sérosités.

Dans la corticalité caséreuse ou le bloc pneumonique, au bout d'un temps plus ou moins long, on perçoit la caverne plus ou moins grande et les signes classiques qui l'accompagnent : râles caverneux, souffle amphorique, crachats nombreux purulents.

Seulement dans la forme superficielle, les bruits entendus sont plus superficiels : les signes se manifestent sous l'oreille de l'observateur et régressent même, laissant alors très nette, après eux, la preuve de la participation pleurale.

Dans la forme profonde, le bloc pneumonique est profond; les bruits, qu'il laissera percevoir, seront transmis par des lames fibreuses d'adhérences pleurales jusqu'aux bords des scissures.

Une première erreur consistera à croire que ces bruits, émanés d'un foyer profond, viennent d'un foyer superficiel.

Enfin, des lésions tuberculeuses concomitantes, ou préexistante, siégeant dans le voisinage, embrouillent tout, par l'encombrement énorme qu'elles provoquent et les appareils de résonance qu'elles constituent çà et là autour des scissures. Le siège scissural des lésions ne pourra donc être diagnostiqué qu'après la disparition des signes d'encombrement. En effet, on constate alors que les bruits caverneux se concentrent en arrière, à la partie moyenne de la ligne scissurale. Ils diminuent en allant vers le haut et vers le bas. A ce point, la pectoriloquie est plus pure que partout ailleurs et la matité y est moins forte. En avant, tout disparaît peu à peu. On observe ainsi le foyer nécrosant s'enfoncer dans le parenchyme pulmonaire au fur et à mesure qu'il guérit, tandis que sur la bande scissurale les bruits d'encombrement et de propagation s'effacent peu à peu.

Dans la corticalité caséuse, au contraire, les signes d'encombrement ayant disparu, les bruits restent très superficiels.

La radiographie ne nous sera pas d'un grand secours pour diagnostiquer la lésion au début. Les signes cliniques sont tellement nets, qu'on ne peut émettre de doutes sur l'atteinte du poumon. D'ailleurs, au début, en période d'encombrement, la radioscopie nous donnera bien l'image que nous fait supposer l'examen clinique. Tout un lobe ou tout un poumon sera recouvert d'une teinte sombre, non uniforme. Il s'agit de taches d'opacité moyenne, plus ou moins étendues, plus ou moins irrégulières, occupant les parties les plus diverses des

champs pulmonaires, mais surtout les régions scissurales et péri-scissurales; l'aspect de ces taches est nuageux ou floconneux, mais dense. Quand elles occupent une partie assez considérable d'un champ pulmonaire, elles réalisent l'aspect décrit en radiologie sous le terme de « mie de pain » (Obs. de II à XIII).

En radioscopie, ce sont les « marbrures » et les « pomelures ». Mais si on fait des examens radiologiques successifs et parallèlement aux examens cliniques, on verra peu à peu, les lésions d'encombrement disparaissant, l'opacité se limiter à quelques points assez nettement précisés, la ligne scissurale et les zones péri-scissurales. Dans ces régions, on pourra suivre l'évolution du bloc de pneumonie ou de la corticolite caséuse. Comme cette évolution aboutit à la caverne, on verra peu à peu apparaître quelques hyper-clartés, à centre clair, plus ou moins régulièrement circulaires, et dont la périphérie est ceinte d'une bordure légèrement opaque; la dimension de ces images varie de celle d'une noisette à celle d'une noix.

Ces « images bordées » sont plongées dans une région d'opacité moyenne, assez bien limitée aux bords de la scissure, sur quatre à cinq travers de doigt. On peut les interpréter classiquement comme des images de petites cavernes, mais il convient de se garder de construire soi-même de telles « images bordées », en réunissant pour en faire un cercle des courbes empruntées à des figures pathologiques d'adhérence pleurale ou même à des côtes et à l'omoplate.

Diagnostic différentiel. — Si le point de côté existe d'une façon notable, si l'auscultation systématique pratiquée révèle des lésions parenchymateuses, l'attention est attirée à la poitrine et le diagnostic d'affection pulmonaire est posé sous un vocable quelconque, que le malade soit tuberculeux ignoré ou qu'il soit déjà bacillaire avéré. Mais l'histoire des malades fait constater que nombreuses sont les erreurs faites dans le diagnostic de cette forme.

Nous avons déjà parlé des cas où l'affection était décorée du nom de rhume, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie,

pleurésie sèche ou avec épanchement; mais c'est surtout la grippe qui fait les frais de ces erreurs de diagnostic, aussi bien chez les phthisiques méconnus que chez les phthisiques avérés. L'erreur est d'autant plus facile que la grippe laisse souvent après elle des formations tuberculeuses. L'évolution, l'examen des crachats positif, remet le diagnostic sur la bonne voie.

Combien de fois une pneumonie grippale est diagnostiquée, dont la nature tuberculeuse s'impose quelques semaines plus tard, non seulement dans son ensemble symptomatique persistant au delà de toute attente, mais encore par les commémoratifs éclairant l'état antérieur du malade. L'absence d'expectoration particulière distingue, sans discussion possible, la pleuro-pneumonie nécrosante scissurale tuberculeuse de la pneumonie franche, survenant chez un tuberculeux, de la pneumonie à pneumocoques survenant chez un malade ne présentant antérieurement aucune affection pulmonaire, qui comporte une expectoration rouillée caractéristique.

Au début, et aussi pendant une grande partie de l'évolution, le diagnostic avec la pneumonie caséuse lobaire classique existe; l'allure pneumonique, la présence de bacille dans les crachats, l'unilatéralité des lésions, le bloc de matité se rencontrent dans les deux affections. Seule, l'évolution, l'ensemble de la courbe de la température permettront, à un moment donné, d'éliminer cette affection. Il s'agit d'ailleurs, le plus souvent, des mêmes lésions anatomiques dans les deux cas, et en somme, il ne s'agit que d'une question de pronostic.

De même, pour la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë, la phthisie cavitaire ulcéreuse; il s'agira là encore, seulement, d'une question de pronostic.

On peut la confondre encore, mais pas longtemps, avec la tuberculose en nodules disséminés, qui, après un surmenage par exemple, donne lieu à un souffle issu d'un foyer de tuberculose nodulaire et provoqué par la congestion passagère du parenchyme et de la plèvre sus-jacente. Mais le souffle accidentel est moins intense, moins tubaire; il disparaît après quelques jours de repos.

Les points de côté fébriles ne pourront donner lieu à une erreur de diagnostic, car ils se distinguent nettement, par une évolution rapide de quelques jours de durée seulement.

Pendant la période de début et d'encombrement, il est fort admissible que l'affection soit étiquetée « congestion pulmonaire lobaire ». C'est exact en partie, quand la congestion existe; mais ce n'est qu'une lésion accessoire à côté de la lésion vraie, essentielle, qui, cachée dans cette gangue d'encombrement, évolue et qui se montre, après un temps variable, avec toute la pureté de son appareil symptomatique bien localisé à la scissure ou à ses bords.

L'affection peut être prise pour une pleurésie enkystée interlobaire, mais on peut éviter cette erreur si l'on songe que les vibrations thoraciques sont très nettement augmentées au niveau du foyer.

L'apoplexie pulmonaire, l'infarctus pulmonaire sanguin, quand il permet une survie quelconque, donne localement tous les symptômes des pleuro-pneumonies tuberculeuses scissurales; mais les circonstances spéciales de son apparition, l'expectoration significative rendent le diagnostic moins hésitant.

Les pleurésies interlobaires peuvent être mises en cause lorsqu'il s'agit d'une pneumonie nécrosante juxta-scissurale; nous nous sommes longuement étendu sur l'étude de ces pleurésies et sur les signes qui caractérisent ces affections. Le siège scissural, la forme en écharpe, les caractères des bruits d'auscultation (souffles tubaire, tubo-pleural, pleural et même les signes cavitaires) sont autant de facteurs d'erreurs, à tel point que, souvent, seules, la ponction et la radiographie permettent de reconnaître l'absence ou la présence de liquide. Il n'est pas impossible, non plus, qu'une réaction de la plèvre interlobaire se surajoute au foyer pulmonaire.

La syphilis pulmonaire peut reproduire exactement la symptomatologie locale de la pneumonie scissurale nécrosante tuberculeuse. La notion d'une existence d'une syphilis antérieure, basée sur les anamnestiques ou sur la constatation d'une lésion caractéristique, le résultat positif de la réaction

de Bordet-Wasserman, n'est pas d'un appoint décisif, parce qu'une tuberculose vient souvent compliquer une syphilis plus ou moins ancienne. Les trois seuls signes d'importance sont : l'absence des bacilles, le résultat favorable d'un traitement d'épreuve et l'absence de réaction locale à l'injection sous-cutanée de tuberculine. Plus difficiles sont les cas où l'on ne possède pas la notion de syphilis ancienne et où les stigmates en manquent. Il faudra tenir compte de la leucoplasie buccale; elle peut à elle seule mettre sur la voie.

Lorsque le cancer broncho-pulmonaire est primitif, à son début, alors qu'il n'y a pas encore des marques volumineuses, il peut induire en erreur avec ses signes physiques et ses crachats hémoptoïques. Ces derniers ont un aspect spécial « jus de groseille ». Plus tard le diagnostic s'affirme à l'écran; on voit une lésion très opaque, à bords nets, étendus, non estompés, très caractéristique.

Le kyste hydatique du poumon se traduit à la fois par des symptômes fonctionnels (toux, douleur thoracique), physiques (syndromes de condensation), et souvent par des hémoptysies à répétition. Mais la matité est franche, à limite nette, l'état général est conservé, les bacilles sont absents. La ponction exploratrice est dangereuse; dans ce cas, elle ne doit pas être pratiquée. En plus, la réaction de Weinberg est positive.

Lorsque le foyer est arrivé à la période de ramollissement ou même à la période de cavernulisation, on pourra prendre le malade porteur de ces lésions pour un tuberculeux chronique, banal. Il serait cependant intéressant de faire en quelque sorte le diagnostic rétrospectif de la poussée pneumonique, de chercher l'origine des lésions constatées, diagnostic que l'on pourra faire par l'histoire du malade et parfois encore par le caractère de l'expectoration. Il ne faut pas oublier que la plupart du temps l'expectoration, dans sa totalité, provient non seulement du foyer pneumonique ramolli, mais encore des lésions quelconques tuberculeuses qui peuvent encombrer le poumon. Si ce foyer est bien limité, si le malade ne crache que quatre ou cinq crachats par jour, on pourra penser à un simple foyer

de désagrégation. Sinon, on doit attendre pour être fixé le désencombrement et, après quelques jours de repos, on sera souvent émerveillé de constater que les symptômes caverneux sont réduits au minimum et, au besoin, ont totalement disparus pour faire place à des signes d'un ramollissement tout à fait vulgaire.

Si la guérison semble s'annoncer, tant qu'il reste le moindre craquement dans un foyer pneumonique, il faut se tenir sur la réserve, car c'est l'indice que la réparation n'est pas parfaite dans le foyer de désagrégation. Lorsque, enfin, l'auscultation ne fait plus constater que de la respiration soufflante, du retentissement bronchophonique, lorsque depuis plusieurs mois toute expectoration a cessé, lorsque la température est fixée, stable, dans les limites de la normale, lorsque le sujet est en belle santé générale, on peut parler de guérison apparente.

Car s'il est admis, en général, que tout tuberculeux en guérison apparente doit se soigner encore un certain temps, sans éprouver d'incidents pulmonaires, pour avoir le droit de se dire guéri, il en est de même, s'il s'agit d'un tuberculeux qui sort victorieux de cette maladie. Il doit longtemps se souvenir qu'il a été malade.

PRONOSTIC

Tout l'exposé qui précède tend à démontrer que si les manifestations de la tuberculose scissurale pulmonaire sont fréquentes, leur diagnostic peut être cependant assez exactement établi sur le trépied fondamental clinique, radiologique et bactériologique. Le pronostic que nous allons maintenant étudier présente un assez grand intérêt. Il différera, et cela se conçoit aisément, selon les formes cliniques de ces manifestations. Les unes, nous l'avons vu, sont essentiellement bénignes et passagères; les autres étant plus graves et plus longues. Aussi, les mêmes données ne pourront pas nous servir pour étudier le pronostic de toutes les formes. Alors que dans la pneumonie nécrosante scissurale, dans la corticalite caséuse, il est fonction de l'étendue de la localisation elle-même et, plus encore, de l'importance des symptômes généraux : la fièvre, l'amaigrissement progressif, l'hypotension artérielle, la tachycardie, l'anémie, dans les tuberculoses pleurales, dans les points de côté, dans les pleurésies sèches ou avec épanchement, la plupart de ces signes généraux sont très discrets le plus souvent, et parfois n'existent même pas.

FORMES A PRÉDOMINANCE PLEURALE. — Un principe général domine tout le problème. Il est classique : tout foyer, cliniquement et anatomiquement guéri, peut ne pas l'être en réalité, c'est-à-dire bactériologiquement. Il peut conserver, des années durant, des bacilles vivants et virulents. Ceux-ci sont susceptibles, sous des influences diverses, de revenir en activité, de s'échapper du foyer qui les contenait, d'essaimer dans l'organisme et de créer ainsi de nouvelles localisations. L'histoire

de la tuberculose pulmonaire est pleine de ces faits de réactivation tuberculeuse et de généralisation par voie lymphatique ou sanguine. Dès lors, *a priori*, faire le diagnostic de tuberculose pleurale, c'est admettre comme toujours possible sa réactivation et sa généralisation; c'est, par conséquent, réserver le pronostic.

Cette réactivation d'un foyer tuberculeux latent n'est jamais qu'une possibilité, mais c'est cette incertitude, dans l'avenir de toute tuberculose pleurale primitive, qui mesure la difficulté de son pronostic. Quoi qu'il en soit, essayons de fonder les éléments d'un pronostic raisonné et logique.

Dans ce problème, un certain nombre de données générales sont bien connues; ce sont celles qui ont trait à l'âge, au sexe, à la race, à la profession, aux maladies infectieuses. Nous nous bornerons de les résumer très rapidement. Chacun sait la gravité exceptionnelle de la tuberculose du nourrisson. Dès la deuxième année, plus encore à la troisième année, la mortalité par tuberculose s'abaisse considérablement. Il en est de même pendant la grande enfance. Pendant l'adolescence, au moment de l'évolution pubérale, les réactivations tuberculeuses sont déjà plus nombreuses, mais c'est surtout autour de la vingtième année que ces réactivations se montrent fréquentes et graves. La mortalité baisse à l'âge adulte proprement dit; cet abaissement se maintient jusqu'à la vieillesse où, sans être rare, la tuberculose est cependant peu fréquente.

Le sexe féminin trouve, en lui-même, des causes inhérentes de réactivation tuberculeuse par la menstruation, la grossesse, l'allaitement, la ménopause. Nous n'insisterons pas davantage sur les races, sur la sensibilité particulière de la race noire, encore protégée dans ses pays autochtones contre le redoutable fléau, mais proie toute préparée sous nos climats.

La profession et plus, peut-être, le milieu professionnel, jouent également un rôle important; l'influence de l'atelier et du bureau insalubres est certaine. Le service militaire agit par le changement fondamental d'existence qu'il impose aux jeunes soldats.

Enfin, nous ne nous étendrons pas sur le rôle des maladies infectieuses, de celles qui ont reçu le nom de « maladies phthisiogènes » ce sont : la rougeole, la coqueluche, la grippe, la syphilis, le diabète. Les épidémies, qui sévissent dans le milieu militaire, donnent des exemples assez nombreux de réactivation tuberculeuse chez les soldats qui y participent (Rieux).

Plus nouvelles nous paraissent les données particulières du pronostic dans la tuberculose scissurale, c'est-à-dire celles qui s'adressent à ses formes cliniques, telles que nous les avons décrites précédemment. Nous leur consacrerons un plus long développement. Que dire en premier lieu des pleurésies sèches? Nous avons vu que le point de côté traduit la souffrance de la scissure. Dûment établi, si passager soit-il, il doit faire rechercher un état morbide quelconque sur le trajet scissural, surtout vers le rachis, où l'on peut constater la présence de ganglions hypertrophiés autour du hile pulmonaire. La gravité de l'incident réside non dans le point de côté, si violent soit-il, mais dans l'état morbide qui est à son origine.

Nous pensons, dès lors, qu'il est logique de réserver quelquefois le pronostic au sujet d'une tuberculose ultérieure possible, chez les individus qui montrent sur la radiographie pulmonaire des images hilaires, et plus encore hilo-pulmonaires. Si nous interrogeons des tuberculeux pulmonaires de toute catégorie et si nous cherchons, sur les radiographies pulmonaires, la concordance des lésions parenchymateuses et des ganglions calcifiés, nous remarquons la concordance remarquable entre la lésion scissurale évolutive ou cicatricielle et la lésion ganglionnaire hilaire, si la radiographie permet de les reconnaître.

Nous avons rappelé que nombre de méningites tuberculeuses de l'adolescence, de l'adulte jeune, n'ont pas d'autre point de départ qu'une adénopathie hilaire caséuse et suppurée. Combien de tuberculoses occultes n'ont pas d'autre substratum anatomique ! La tuberculose des noirs est un des meilleurs exemples. Il convient de reconnaître cependant que la plupart des adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance et de l'ado-

lescence suivent une évolution régressive et aboutissent à la guérison.

Quant à la tuberculose ganglio-pulmonaire évolutive, dont la caractéristique est la tendance envahissante du poumon contigu, elle est grave. Les faits relatés dans nos observations, après ceux déjà étudiés par Sergent, plaident en faveur de ce pronostic.

Il en est de même des réactions hilaires qui accompagnent les pleurites simples et les pleurites en « bouton de chemise ». Considérée en elle-même, la pleurite simple est une réaction de défense de l'interlobe contre l'infection tuberculeuse du poumon. Elle est, par conséquent, en rapport étroit avec l'intensité et la durée de cette infection, participant à sa bénignité ou à sa gravité. Mais si la pleurite est très étendue et même si le foyer sous-jacent guérit, elles peuvent comporter par elles-mêmes un pronostic assez sérieux, car elles créent des adhérences interlobaires importantes, des symphyses qui, à gauche, peuvent englober le péricarde et gêner considérablement le cœur ultérieurement.

La pleurite « en bouton de chemise » est plus sérieuse. Elle comporte une crise fébrile longue. Elle laisse des reliquats dans le cul-de-sac interlobaire et dans la grande plèvre où s'est produite la fuite. Elle constitue un point faible si le fait survient chez un sujet déjà débilité.

Quel est le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse ?

Exposer cette question, ce n'est pas autre chose que traiter du pronostic lointain de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, autrement dit de l'avenir du pleurétique.

Chacun sait que la pleurésie séro-fibrineuse, dite primitive, se comporte généralement de façon bénigne. Elle se résorbe seule et vite, comme si le poumon qui l'entourait la comprimait par sa périphérie. Mais si le pronostic *quoad vitam* est habituellement favorable, on doit prudemment formuler toute réserve quant à son pronostic éloigné. En premier lieu, la proportion est notable de tuberculeux qui accusent, dans leur passé pathologique, une pleurésie séro-fibrineuse : d'après

Rieux, sur 100 tuberculeux pulmonaires, 10 à 12 signalent une pleurésie dans leurs antécédents personnels. D'autre part, des enquêtes faites sur d'anciens pleurétiques ont pu établir dans quelle proportion certains devenaient ultérieurement tuberculeux pulmonaires. Le pourcentage le plus élevé est de 80 p. 100. Il concerne surtout les tuberculeux observés dans les hôpitaux des grandes villes. Le pourcentage dans le milieu maritime ne serait que de 31 p. 100. Brelet, de Nantes, sur un total de 99 cas, note 15 p. 100 d'anciens pleurétiques devenus les années suivantes tuberculeux pulmonaires, et 7 p. 100 atteints de tuberculose osseuse et ganglionnaire.

FORMES A PRÉDOMINANCE PARENCHYMATEUSE. — Considérés en eux-mêmes, les points de côté fébriles n'impliquent pas un pronostic immédiat, sévère. Tous les phénomènes, comme on l'a vu, évoluent en quelques jours, mais on ne doit pas oublier que c'est un signe d'infection tuberculeuse et, par là, l'accident se rattache au pronostic général de la tuberculose. Dans la grande majorité des cas, ce petit foyer tuberculeux n'évolue pas bien loin. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Beaucoup de malades, que nous avons eu l'occasion d'examiner au sanatorium de Feuillas, accusent dans l'histoire de la maladie ce point de côté éphémère, au début et au cours de leur typho-bacillose. Il est assez difficile de préciser l'époque et le lieu où apparut le point de côté, au cours de l'interrogation de ces malades. L'accident est souvent si bénin qu'il passe inaperçu. Mais chez certains, on a pu préciser exactement ce point de côté et dans ce cas, à n'en pas douter, il a traduit la localisation primitive de la tuberculose. Mais nous ne voyons, dans les sanatoriums, que des malades qui ont déjà évolué. Il est certain que beaucoup de personnes échappent à ce contrôle, car, chez elles, le point de côté n'a pas été suivi des réactions tuberculeuses que nous avons pu constater chez nos malades. Le point de côté a disparu au bout de quelques jours sans laisser aucune trace, sans préoccuper suffisamment les sujets qui les constataient pour les amener à consulter un médecin.

Il n'en est pas de même pour les cortico-pleurites superficielles; on assiste, dans ce cas, à une véritable poussée évolutive tuberculeuse. Le pronostic est plus difficile à établir. Il est impossible à la période de début, car le diagnostic est même difficile à cette époque : on ne peut se baser sur l'état général, ni sur la fièvre, ni sur les signes physiques. L'évolution ultérieure montrera que le pronostic est moins sombre et permettra d'espérer une guérison relative.

On aura le droit d'y songer, lorsque la température s'abaisse, que l'expectoration diminue, que l'auscultation est revenue négative. Cela se produit quelquefois, mais il faudra toujours se souvenir que le parenchyme pulmonaire a été atteint et que le malade a craché des bacilles. Aussi le malade sera soumis à une réinfection possible, et on devra se comporter envers lui comme envers tout tuberculeux pulmonaire qui a été un évolutif à une époque de sa vie. Il sera nécessaire encore de faire plus de réserve pour certaines formes, qui laissent après elles une cicatrice pleurale pure ou pleuro-pulmonaire superficielle, susceptible d'activité intermittente et soumise à des reviviscences. La réactivation se fera chez ces malades sous les formes les plus variées : les uns ont des pleurésies, les autres, et c'est le plus grand nombre, ont une tuberculose pulmonaire avec expectoration positive.

Peut-on prévoir ces réactivations?

Les signes généraux manquent habituellement; les anomalies respiratoires répondent aux lésions pleurales ou cortico-pleurales déjà constituées, et nettement fibreuses. Reste l'argument pronostic tiré de l'image radiographique elle-même. Il est logique que quelques nodules très opaques, rares, répartis dans la région scissurale d'un poumon, séparés par du parenchyme indemne, nettement circonscrits, donnant l'impression d'amas fibreux ou calcifié, apportent un pronostic beaucoup plus favorable qu'une zone floue, irrégulièrement opaque, mal délimitée et s'étendant sur la même région. Mais ce sont là des approximations bien fragiles et souvent trompeuses.

Enfin certains foyers de cortico-pleurites superficielles, au lieu

de disparaître petit à petit, durent des mois et des mois, à l'état de plaques plus ou moins soufflantes et bronchophoniques. Cette particularité s'observe le plus souvent, comme on l'a vu, au niveau de la scissure postérieure. Ces plaques sont soumises à toutes les fluctuations de repos et d'activité, de sécheresse et d'humidité. Un surmenage, la menstruation les réveillent et l'auscultation se modifie du jour au lendemain. On comprend que l'avenir de ces lésions soit très variable. Certains malades, réfractaires à l'envahissement bacillaire, les porteront pendant des années et finiront par les guérir une fois pour toutes. Mais chez d'autres, ces plaques toujours en reviviscence d'activité finissent par devenir des foyers d'une évolution tuberculeuse quelconque.

Aussi, de toute façon, on peut prévoir que l'amélioration mettra des semaines et des mois avant de se produire d'une façon vraiment appréciable, et surtout avant que le malade puisse reprendre un peu la vie active. Il faudra toujours imposer un traitement sérieux et prolongé.

Le pronostic s'aggrave encore pour les cortico-pleurites nécrosantes tuberculeuses. Tout, dans cette forme, concorde pour faire supposer qu'elle est grave. C'est la réalité. Mais cette gravité n'excède pas de beaucoup celle de la tuberculose pulmonaire en général. Si l'accident est soigné au début, on acquiert facilement la conviction qu'il guérit presque toujours chez les sujets capables de guérir la tuberculose pulmonaire en général. Ce qui tue les tuberculeux, c'est leur débilité native ou acquise, qui les met hors de combat, c'est l'étendue des lésions tuberculeuses préexistantes, c'est le surmenage.

Chez un sujet de constitution suffisante, les accidents s'arrêtent facilement, dès qu'on le met à la cure rationnelle.

Evidemment, les petites pneumonies nécrosantes, superficielles marginales, sont en général assez bénignes, mais le tableau se noircit considérablement pour les grandes lésions profondes, compliquées; non pas que la caverne soit par elle-même, dans ces cas-là, plus grave que toute autre caverne, mais parce que les altérations pulmonaires de voisinage, celles des divers feuilletts de la plèvre, sont trop souvent énormes.

Toutefois, il ne faut pas, à un premier examen, condamner à mort ou considérer comme des invalides, sans appel, des malades porteurs de lésions scissurales, même très compliquées. Il faut se rappeler, d'une part, que les pleuro-pneumonies nécrosantes scissurales donnent lieu ordinairement à des symptômes caverneux exagérés par rapport au calibre de cette caverne; et, d'autre part, que chez les malades, en état de surmenage, la cure de repos est capable de transformer très rapidement, en situation très ordinaire, des situations qui semblaient désespérées.

La guérison, après cavernes véritables, n'est pas chose extrêmement rare. Elle s'annonce par la diminution des crachats et des râles caverneux. L'expectoration peut avoir cessé depuis longtemps et il peut subsister encore des froissements, de la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone. Ce sont là, d'après Sabourin, les bruits de la « coque pleurale », en voie de dissection et de cicatrisation; mais la lésion sous-jacente est guérie. Cependant ce foyer, même cicatrisé, peut constituer un *locus minoris resistanciae* susceptible de se réveiller à la moindre occasion.

Enfin, les foyers de cortico-pleurite caséuse peuvent évoluer et se transformer en phtisie chronique incurable et en phtisie aiguë, si aiguë même, qu'elle tue par elle-même, par suite de la fonte rapide du parenchyme pulmonaire et de la formation d'une caverne.

PATHOGENIE

Au début de cette étude, nous avons laissé entrevoir notre désaccord avec la théorie classique. Résumons, à grands traits, les principaux points sur lesquels repose cette théorie.

Le bacille de Koch aborde le poumon directement par son alvéole; cette installation se caractérise par une lésion que l'on a dénommé « chancre ». Une deuxième étape conduit ce bacille aux ganglions du médiastin, d'où il pourra rayonner par la suite, si les circonstances le permettent, dans tout le parenchyme pulmonaire et dans toute l'économie.

La loi dite de Parrot forme la principale assise de cet édifice pathogénique de la tuberculose. Qu'entend-on par loi de Parrot ? Parrot, en 1876, formula l'importante loi de l'adénopathie similaire qui porte son nom : « Toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a lésion analogue au poumon ». Parrot n'avait pas manqué de remarquer, en effet, la fréquence des lésions du médiastin, dans les autopsies d'enfants morts de tuberculose pulmonaire; et l'idée la plus simple, la plus logique, voulait que les ganglions trachéo-bronchiques, carrefour de voies lymphatiques du poumon, fussent infectés par la surface respiratoire exposée aux souillures microbiennes, comme l'est tout ganglion, après infection du territoire cutané ou muqueux dont il a la garde. De là, naquit la loi.

Pour Parrot, la priorité de la lésion pulmonaire ne faisait pas de doutes. On devait toujours la trouver avec une investigation soigneuse et patiente. Depuis, Hutinel, Kuss se sont faits les échos de cette doctrine, reproduite dans tous les traités de médecine français et étrangers, et Ribadaud-Dumas,

dans un livre récent, s'en est fait l'apologiste distingué. Il est deux faits certains : la fixation alvéolaire et la fixation ganglionnaire.

Mais quelle est la porte d'entrée du bacille ? La constatation d'une tuberculose ganglio-pulmonaire implique-t-elle la priorité de l'infection du poumon ou celle du ganglion ? C'est par le poumon, affirme Parrot, que débute l'infection. A quoi nous répondons sans hésiter, après les leçons de l'école de Feuillas, c'est le ganglion qui commence.

Cette opinion est d'ailleurs loin d'être nouvelle. Des cliniciens tels que Marfan, Comby ont émis quelques doutes sur l'exactitude de la loi de Parrot. En 1913, Calmette affirmait le principe de l'adénopathie primitive; mais on saisissait mal alors le mécanisme de l'infection ganglionnaire primitive et on a trouvé plus simple de le nier.

Comment donc le bacille peut-il arriver aux ganglions trachéo-bronchiques ? Ceux-ci sont doublement exposés à l'infection, celle-ci peut les aborder par la voie lymphatique et par la voie sanguine.

Les voies lymphatiques sont multiples. Binet et Loubry viennent tout récemment de démontrer que, chez le chien, le canal thoracique a des anastomoses directes avec les ganglions trachéo-bronchiques, et pareil dispositif pourrait s'observer chez l'homme.

Les ganglions médiastinaux constitueraient ainsi un centre collecteur des plus importants qui justifient le nom de « cœur lymphatique » donné jadis par Walemsky.

De plus, les ganglions mésentériques sont reliés aux ganglions médiastinaux.

Ceux-ci sont encore exposés à l'infection sanguine, surtout chez les sujets jeunes. Calmette et Grisez, Webb, Ryder et Olrott y ont insisté. Chez le jeune cobaye, la septicémie tuberculeuse aboutit de très bonne heure à l'infection de tous les ganglions. Chez l'enfant, Ungermann a trouvé, sur 179 autopsies, 93 p. 100 des cas où les ganglions bronchiques étaient atteints; 92 p. 100 des cas où c'étaient les ganglions mésenté-

riques et 85 p. 100 où c'étaient les ganglions cervicaux. Seule la septicémie peut expliquer la simultanéité des lésions.

Mais les ganglions étant infectés, comment expliquer la migration des bacilles hors du ganglion par l'intermédiaire des voies lymphatiques ? C'est sur ce point surtout que les défenseurs de la théorie classique s'appuient pour affirmer la logique de leur thèse. Ils ne peuvent admettre un transport rétrograde de bacilles allant en sens inverse du courant lymphatique, normalement dirigé des poumons vers les ganglions.

En réalité, cette migration rétrograde n'a rien qui puisse choquer le bon sens; ce mode de propagation a été signalé par Girodé, dans la carcinose pulmonaire. Pourquoi refuser au bacille de Koch ce qui est admis pour la cellule cancéreuse ? Letulle l'admet, et Bard a fourni à ce sujet une explication très plausible qui est le reflux intermittent du courant lymphatique, sous l'influence des mouvements respiratoires.

De plus, en dehors de toute aspiration, on peut concevoir cet envahissement du poumon par le phénomène de saturation, de débordement du filtre ganglionnaire. Les ganglions atteints par l'infection tuberculeuse voient certainement leurs fonctions physiologiques normales plus ou moins contrariées. Il paraît vraisemblable d'admettre que ces ganglions ramollis, ou calcifiés, s'opposent plus ou moins au flux lymphatique qui ne cesse d'arriver par le canal afférent. Dans ces conditions, celui-ci se distend, son calibre augmente et les valvules, cessant de s'accoler, deviennent fatalement inopérantes et permettent à la lymphe de remonter le courant. On peut comparer ce phénomène à ce qui se produit lorsqu'un obstacle placé en aval d'une rivière ne permet pas aux eaux de s'écouler régulièrement. Celles-ci, arrêtées, remontent plus ou moins en amont et finalement débordent, car le lit de la rivière, devenu trop étroit, ne peut contenir la masse liquide sans cesse renouvelée, sans cesse accrue, qui ne peut plus s'écouler en aval. Toutes les impuretés charriées par le courant lymphatique viennent s'accumuler en amont de l'obstacle, dans l'espèce les ganglions médiastinaux, et ces impuretés débordent des voies

lymphatiques, sous-pleurales, péri-hilaires, spécialement dans celles qui glissent sous les feuillets de la plèvre scissurale.

Les partisans de la doctrine de Parrot s'appuient, en outre de ces faits théoriques, sur des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux.

Il est, sur l'enfant vivant, bien difficile de saisir dans quel ordre se succèdent les lésions tuberculeuses de l'appareil ganglio-pulmonaire, car ces lésions demeurent le plus souvent latentes. Cependant, d'Espine, qui fait autorité en la matière, conclut, d'un nombre important de faits, que la forme latente de la tuberculose des ganglions bronchiques, sans lésion pulmonaire, est infiniment plus fréquente que ne le montrent les autopsies, et que les ganglions bronchiques sont le siège primitif et souvent unique de l'infection tuberculeuse chez l'enfant.

Méry et Girard pensent également « qu'il existe de nombreuses exceptions à la loi de Parrot ».

Mais, si souvent les lésions ganglio-pulmonaires de l'enfant restent latentes, on peut par les réactions tuberculiniques, combinées avec la radiologie, les mettre en évidence. Chez tous les sujets dont la cuti-réaction est positive on devrait voir le fameux chancre d'inoculation. On ne le voit pas; chez l'adulte pas davantage. On peut objecter que la lésion initiale est guérie. Mais on devrait voir alors ces lésions cicatricielles qui, en radiologie, s'accusent généralement avec le temps.

Leroux sur 500 enfants tuberculeux relève à côté de 193 cas de tuberculose mixte (poumon et ganglions) 185 cas de tuberculose isolée des ganglions avec poumon radiologiquement indemne. De 1 à 5 ans, les proportions respectives des sujets atteints de tuberculose pulmonaire pure et de tuberculose ganglionnaire pure sont de 1 contre 74. Avec les travaux tout récents de Myers et Lodmell, exécutés avec un appareillage perfectionné de radiographie stéréoscopique, on aboutit à la même conclusion.

Broquet et Morrenas ont étudié dans le même sens la tuberculose des noirs, tuberculose évoluant sur un terrain vierge de

toute atteinte antérieure et se comportant comme la primo-infection de l'enfant. Ils concluent de leurs examens radiologiques, faits en série, que les poumons subissent la contamination par les ganglions suivant une progression centrifuge allant du hile vers le parenchyme par simple continuité. Ces auteurs ont donné à ces formes de tuberculisation le nom de « adénopathie hilare progressive ».

Que penser maintenant des constatations anatomiques ?

La loi de Parrot ne repose que sur des faits d'amphithéâtre. Mais l'anatomie pathologique est impuissante à résoudre à elle seule les problèmes pathogéniques. Selon la comparaison du professeur Jousset « s'obstiner à recourir à l'anatomie pathologique dans ce cas spécial, c'est vouloir, par l'examen des cendres d'un foyer, élucider le mécanisme, l'horaire et la marche d'un incendie ».

Ces lésions, qu'il faudrait saisir sur le vif, se sont complétées à la mort du phtisique d'une multiplicité formidable de désordres anatomiques. Kuss, dans sa thèse, a publié un nombre impressionnant de protocoles, d'autopsies, à l'appui de la théorie de Parrot. Il conclut à la constance de l'association des lésions ganglionnaires et pulmonaires, lésions inégales, « celles du poumon pouvant ne pas dépasser la dimension d'une tête d'épingle ». Mais ce n'est pas une raison, dit-il, pour admettre que l'exiguïté de la lésion autorise sa subordination à une autre. Un petit chancre syphilitique peut donner lieu à un bubon énorme.

En quoi consiste, au point de vue anatomo-pathologique, le chancre d'inoculation ? Nous ne croyons pas devoir mieux faire que de citer de Meyenburg (de Zurich) qui a publié, au centenaire de la Société anatomique de Paris, un rapport sur l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire : « Le chancre est représenté par un petit foyer lobulaire, rarement plus grand, souvent plus petit, de tuberculose pneumonique, entouré d'une couronne de nodules productifs. Ce foyer pneumonique a une tendance marquée à la caséification... D'autre part, ce qui caractérise spécialement le « primärkomplex » en

voie de guérison, c'est l'avidité particulière avec laquelle la masse caséuse se charge de sels calcaires. Grâce à cette pétrification intense et massive, il n'est pas difficile de trouver sur la plaque radiographique l'ombre dessinée par le chancre. »

A l'appui de sa thèse, de Meyenburg cite les faits suivants :

1° D'abord l'existence de l'adénopathie similaire. Du moment que celle-ci existe, c'est qu'elle a été provoquée par une inoculation intrapulmonaire. La preuve en est dans les expériences de Villemain qui a réalisé le premier ces phénomènes par inoculation de bacilles de Koch au cobaye neuf et dans les infections bacillaires consécutives à des circoncisions rituelles exécutées par des rabbins phtisiques. Dans ces circonstances, chaque fois les ganglions inguinaux sont atteints de caséification.

2° Les recherches anatomo-pathologiques sur ce sujet. Nous nous bornerons à résumer le travail de Schurmann paru il y a quelques mois. Schurmann, sur 1.000 autopsies, a trouvé 855 fois le chancre d'inoculation.

Voilà donc ce que les partisans du « chancre d'inoculation » de Kuss ou du « primärkomplex » des auteurs de langue allemande ont pu trouver au cours des autopsies et des examens radiographiques pour étayer leur thèse.

Nous avons déjà cité nombre d'auteurs qui, se basant sur un nombre imposant de faits et d'observations, sont en opposition absolue avec Schurmann. Evidemment, les auteurs favorables au chancre d'inoculation ont bien trouvé quelque chose au cours de leurs investigations. Nous ne pouvons, ni ne voulons croire qu'ils aient inventé une lésion. Mais pourquoi appeler cette lésion « chancre d'inoculation primaire » ou « primärkomplex », au lieu de la nommer tout simplement « foyer nodulaire tuberculeux » ? En effet, rien ne caractérise, à proprement parler, la lésion dite « primaire » d'une autre lésion tuberculeuse dite nodulaire, ni le centre caséifié du chancre, ni la capsule qui l'entoure, ni son avidité envers les sels calcaires; et de Meyenburg disait lui-même dernièrement, dans le rapport déjà cité : « Aucun des phénomènes de guérison que

nous venons d'énumérer (centre caséifié, double capsule environnante, avidité de sels calcaires) ne lui est particulier (il s'agit du chancre). Tous peuvent se rencontrer dans d'autres foyers tuberculeux, dans les foyers nodulaires surtout. C'est pour cette raison que, si l'on ne regardait que les lésions pulmonaires, il serait bien souvent impossible d'identifier le chancre. »

Cette réserve faite par de Meyenburg qui, soit dit en passant, accepte et défend avec toute son autorité la théorie du chancre d'inoculation, sape cette théorie par la base. Que faut-il donc regarder si l'on ne peut se baser sur l'aspect des lésions pulmonaires pour affirmer leur localisation première ? D'après de Meyenburg, l'aspect des lésions ganglionnaires voisines montre que c'est le poumon qui est atteint le premier. Il est profondément regrettable que de Meyenburg ne nous dise pas quelles lésions on observe. En tout cas, nous ne voyons pas en quoi ces lésions ganglionnaires, attendu qu'elles seulement peuvent nous donner la clé de l'énigme, peuvent nous indiquer, nous prouver que c'est le poumon qui est atteint le premier. Qu'il y ait caséification ganglionnaire après inoculation, certainement; le fait des rabbins phthisiques nous le prouve; mais l'inoculation doit-elle nécessairement se faire dans le territoire des ganglions pour provoquer la caséification tuberculeuse de ces derniers ? Nous ne le pensons pas. On a pu provoquer en effet des inoculations par l'œil, par l'intestin.

De plus, les ganglions du médiastin sont toujours plus caséeux que les nodules pulmonaires associés; il est difficile d'admettre alors que la lésion dégénérée caséuse se soit installée après la granulation grise et ait évolué plus vite, bien que Ribadeau-Dumas affirme que l'âge des lésions pulmonaires est toujours plus avancé que celui des ganglions.

Enfin, il existe des lésions pures affectant soit le poumon, soit le médiastin. Rillet et Barthez rencontrent la localisation ganglionnaire pure 36 fois sur 291 autopsies. Paget-Lepage et William Mair, après 150 autopsies, concluent que la tuberculose des ganglions médiastinaux peut exister sans lésion conço-

mitante du poumon. Borrel, dans un travail remarquable, relate les autopsies de 500 Sénégalais atteints de tuberculose à marche rapide, du type infantile. Il arrive à prouver 80 p. 100 d'adénopathies médiastines pures contre 5 p. 100 de tuberculose pulmonaire isolée.

Un vétérinaire, Césari, sur 84 cas de tuberculose du veau, remarque que 31 fois le médiastin est pris, 27 fois les ganglions bronchiques sont atteints et 26 fois seulement les poumons sont touchés et Césari estime que, pratiquement, l'examen des ganglions suffit pour l'inspection sanitaire des viandes de boucherie; si le médiastin est indemne, l'animal n'est pas tuberculeux. Le cobaye, enfin, se comporte de même.

Les conclusions générales qui se dégagent de cet ensemble de faits sont que la loi de Parrot doit subir le sort réservé à beaucoup de formules qui ont succombé devant les progrès scientifiques et que la tuberculose ne débute pas par le poumon. Elle débute par les ganglions médiastinaux où arrivent les bacilles, soit par inhalation, soit par ingestion, cette dernière hypothèse étant la plus vraisemblable et celle qui se réalise le plus souvent.

Mais, quelle que soit la voie suivie par le bacille pour pénétrer dans l'organisme, voie inhalatoire ou voie digestive, le premier relai de l'infection s'effectue dans les ganglions trachéo-bronchiques qui siègent au hile du poumon. C'est en cela que consiste la primo-infection tuberculeuse de l'enfance, lorsque cette primo-infection est suffisamment discrète pour ne pas amener l'essaimage rapide des bacilles. Dans ce cas, les bacilles transportés dans tout l'organisme par la voie sanguine provoquent une granulie aiguë, généralisée ou localisée aux méninges, au péritoine et aux poumons, granulie qui amène la mort à brève échéance.

C'est donc de ce relai ganglionnaire situé là où l'on a convenu de placer le cœur lymphatique, carrefour de toutes les invasions infectantes, que partiront les réinfections tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte. Comment se fait cette réaction tuberculeuse ? La réponse n'est pas facile. On a pu

l'étudier chez les enfants et chez les adultes qui meurent de méningite ou de tuberculose en pleine évolution. Chez de tels malades, l'adénopathie hilare précédemment constatée est constituée par des ganglions caséux souvent purulents. Les signes cliniques sont à peu près absents. On peut quelquefois percevoir cette réactivation sous forme de pleurite, de pleurésie séro-fibrineuse, de poussées granuliques. Mais comment l'infection primaire a-t-elle produit l'infection seconde ?

A la radiographie, souvent, à côté de ces signes de réinfection seconde, on trouve les reliquats de la primo-infection, sous forme d'adénopathie hilare ou trachéo-bronchique. N'est-il pas acceptable alors que, dans ces cas, le point de départ de la lésion pleurale ou pulmonaire récente réside dans les lésions ganglionnaires cicatrisées en apparence, demeurées latentes en réalité ?

L'anatomie pathologique concorde avec nos dires. Les autopsies de jeunes gens et jeunes filles morts autour de leur vingtième année de méningite tuberculeuse nous ont montré, en plus de la poussée de granulie terminale, des ganglions caséux hilaires péri-bronchiques accompagnés parfois de lésions de la zone péri-scissurale du poumon. On est alors autorisé à dire que le point de départ de la réactivation tuberculeuse est la transformation dans le sens de la caséification, même de la purulence, des lésions anciennes ganglionnaires dont l'origine remonte, le plus souvent, à l'enfance.

Reste à examiner, et c'est là le point capital, les voies différentes qu'emprunteront les bacilles pour venir se localiser dans les scissures pulmonaires. Diverses théories, qui veulent expliquer le mode d'expansion des bacilles de Koch hors du foyer en reviviscence, ont été émises. Les principales, et nous retiendrons seulement celles-là, sont : la propagation par la voie sanguine; la propagation par la voie lymphatique et de proche en proche, la propagation par la voie bronchique.

I. — Propagation par la voie sanguine.

Ce mode est certainement le plus fréquent, si l'on a en vue toutes les localisations de la tuberculose en dehors de l'appareil pulmonaire : localisations ostéo-articulaires, salpingo-ovariennes, orchi-épididymiques, méningées, péritonéales, etc. En effet, dans tous ces cas, la septicémie bacillaire est pour ainsi dire de règle, car seule elle peut expliquer les localisations rapides et à distance.

En clinique, cette septicémie se traduit par ce que l'on nomme le plus communément, depuis Landouzy, la typho-bacillose. Le bacille se trouve dans le sang, la preuve en a été faite et on l'y a trouvé. Comment y est-il passé ? En forçant le barrage ganglionnaire qui s'opposait à sa dissémination ; et, par la veine cave supérieure, il a gagné le torrent circulatoire.

Le bacille étant dans le sang, il va s'éliminer ou se fixer très vite la plupart du temps, car le milieu dans lequel il se trouve n'est pas fait pour lui et ne le supporte pas. L'élimination se fera par le foie, si les bacilles ne sont pas en trop grand nombre. Mais, si les bacilles sont trop nombreux, tous ne seront pas éliminés. Un certain nombre demeurera dans le sang et se fixera quelque part dans l'organisme. Charriés par les leucocytes, les bacilles de Koch s'emboliseront dans les organes, amèneront sur place une réaction des tissus où ils se sont arrêtés.

C'est la lésion locale qui se crée par suite de cette tendance de l'organisme à se défendre contre les éléments étrangers qui le pénètrent et à se débarrasser d'eux. Au point d'immobilisation, il se produit des tubercules, tubercules crus, entourés d'une zone congestive, constituant la lésion primordiale et primitive du parenchyme pulmonaire.

Donc, toute poussée de septicémie se termine par une granulie. Cette granulie peut se déclarer un peu partout, l'embolie tuberculigène pouvant se produire dans tel ou tel organe. Mais il est facilement concevable que ce sont les milieux abondamment irrigués qui verront les plus fréquentes localisations :

Méningite chez l'enfant;

Salpingo-ovarites, péritonites, chez la jeune fille;

Orchi-épididymites chez l'adolescent et l'adulte jeune;

Laryngites tuberculeuses chez le chanteur, le professeur, et, chez l'adulte, le plus souvent, granulie pulmonaire localisée ou généralisée.

La granulie généralisée à tout l'organisme entraîne la mort à une brève échéance. Au poumon, la généralisation à tout l'appareil respiratoire provoque la granulie d'Empis, rapidement mortelle.

Mais la plupart des autres formes de la tuberculose pulmonaire permettent la défense et, par conséquent, la tendance à la guérison. C'est d'abord la localisation à la zone cortico-pleurale d'un poumon. Le tissu conjonctif sous-pleural est excessivement riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques et particulièrement dans les régions interlobaires. La tuberculose réalise là soit une pleurésie sèche, soit la congestion pulmonaire. En effet, trente à quarante jours après l'état infectieux septicémique, alors que les phénomènes rétrocedent, que la fièvre baisse, que souvent l'état général se relève, les signes locaux d'une lésion pleurale ou cortico-pleurale apparaissent. S'il y a une réaction fluxionnaire intense, il peut se produire une hémoptysie véritable. Les signes cliniques font penser à une grosse caverne; mais ces congestions disparaissent par le repos en quelques semaines, ne laissant derrière elles que quelques granulations tuberculeuses, isolées et discrètes, cause première de cet épisode à grand fracas.

C'est le tubercule, lésion initiale, qui, en se constituant, a provoqué ces phénomènes congestifs intenses. Une fois constitué, la congestion diminue. Les signes cliniques et, parmi ceux-ci, surtout l'auscultation, n'ont été que l'extériorisation de cette congestion. Ils n'ont aucun rapport avec l'évolution du tubercule car, si les signes cliniques disparaissent petit à petit avec la congestion, le tubercule ne cesse de croître et d'évoluer.

En effet, ce tubercule va subir à bas bruit, lentement, une transformation capitale : ou bien, il subira la fonte caséuse,

puis il se fistuliserà; il se créera ainsi une spéléonque qui suppurera comme suppure un abcès froid, sans retentir sur l'état général, sans fièvre; c'est l'abcès froid du poumon; les signes cavitaires subsisteront indélébiles et la suppuration durera indéfiniment; ou bien ce foyer soigné trop peu de temps et conservant une activité latente entrera de nouveau en activité à la première occasion : fatigue, surmenage, inflammation broncho-pneumonique ou grippale, cure dans un climat marin, eaux sulfureuses, exposition au soleil; au grand vent, traitement intempestif aux iodures ou à la tuberculine.

Que se passera-t-il alors ? Le tubercule augmentera de volume. Son développement se fera toujours du côté le moins résistant à son expansion et, finalement, il éclatera. Et comme le tubercule se développe le plus souvent dans le tissu richement vascularisé qui siège entre la plèvre et le poumon, l'éclatement se fera du côté qui résistera le moins à la poussée congestive, c'est-à-dire la plèvre viscérale. Aussi, au début, dans la moitié des cas, les tuberculeux feront une pleurésie. Si le tubercule est unique, la lésion pleurale provoquée par l'éclatement se cicatrisera rapidement; elle se traduira par un point de côté qui disparaîtra en quelques jours. Si plusieurs tubercules évoluant chacun pour leur propre compte éclatent dans la plèvre, celle-ci réagira plus fortement, et cette réaction se traduira par une plaque de pleurite sèche, ou par un épanchement.

Si le tubercule éclate du côté du parenchyme, il y aura mise en liberté, dans le sang, de bacilles, car la rupture intéressera la plupart du temps un vaisseau sanguin. Et une nouvelle poussée septicémique se déclarera.

Les signes réapparaîtront autour du foyer primitif; souffle, craquements humides, râles de congestion. On comprend aisément que c'est seulement lorsque le tubercule éclatera dans le parenchyme pulmonaire qu'il créera des lésions d'alvéolite ou de broncho-alvéolite. Le tissu pulmonaire sera d'abord intéressé et le malade alors seulement commencera à cracher. Avant cette lésion parenchymateuse, il n'y aura pas eu d'ex-

pectoration bacillifère, car la tuberculose pulmonaire, avant d'être ouverte, est interstitielle. Or, c'est à ce stade que la tuberculose est curable, car 80 p. 100 de tuberculoses non ouvertes sont guérissables et on ne doit pas attendre qu'un malade crache des bacilles avant de commencer un traitement. Cliniquement, le diagnostic à ce stade-là est très difficile et l'on conçoit que certains auteurs aient fait de la bronchio-alvéolite la lésion première de la tuberculose pulmonaire, car si on attend que la lésion soit ouverte et que le malade crache pour faire un diagnostic, on trouve alors, effectivement, des lésions de bronchio-alvéolite.

Pourquoi le tubercule éclate-t-il ?

Il est le siège de phénomènes congestifs intenses et, selon la comparaison imagée de notre maître, le professeur Leuret, il éclate « comme une cerise déjà mûre éclate après un bon coup de soleil ». Et en effet cette explosion se fera au printemps, à l'époque des grandes marées de mars et de septembre, à la première occasion. De même, au moment des grandes marées intérieures, un ou deux jours avant la menstruation; il se produit alors une poussée congestive de tous les organes. Il y a hémoptysie. La fièvre, signature de la septicémie, apparaît. Mais le flux menstruel se déverse; il produit l'effet d'une bonne saignée, car il entraîne avec lui une quantité de bacilles que le sang véhiculait et qui s'étaient déjà localisés à l'ovaire. Aussi voit-on assez souvent les poussées thermiques prémenstruelles disparaître avec l'apparition des règles.

Si la température ne baisse pas, cela prouve que des bacilles sont restés dans le sang. Ceux-là, à leur tour, subiront la loi commune; ils seront éliminés par les émonctoires naturels ou iront se fixer quelque part, provoquant une nouvelle lésion qui évoluera pour son propre compte et qui se surajoutera à la lésion primitive. Ce sont ces phénomènes intermittents de congestion si bien mis en évidence par Sabourin qui donnent une allure spéciale à la tuberculose pulmonaire. Ces poussées mettent les lésions tuberculeuses farcies de bacilles en communication avec le courant sanguin, et, du jour au lendemain, on

voit apparaître les poussées thermiques traduisant la nouvelle poussée de septicémie chez un malade en bon état général.

Si les émonctoires naturels ne peuvent éliminer cette nouvelle bacillémie, il se produit une nouvelle manifestation tuberculeuse à distance, qui vient se surajouter à la lésion primitive reconnue antérieurement et dont on commencera à saisir les signes cliniques vingt-cinq à cinquante jours après. Il se produira également quelquefois une nouvelle localisation à grande distance, par embolie bacillaire et sanguine, et on peut voir se déclarer alors une méningite tuberculeuse, une salpingo-ovarite, une péritonite.

C'est la reproduction plus ou moins fréquente de ces épisodes aigus qui régit tout le pronostic et crée les formes cliniques si variées de la tuberculose pulmonaire chronique. Et on voit, en somme, qu'il n'existe pas de différence essentielle entre la phtisie galopante et la phtisie chronique.

II. — Propagation par voie lymphatique.

Lorsque nous avons étudié les modalités radioscopiques et radiographiques, dans le diagnostic positif, des formes scissurales de la tuberculose pulmonaire, nous avons montré la fréquence des ombres hilaires et des arborisations s'éparpillant en éventail, à partir du hile, dans les champs phréno-claviculaires. Ces ombres hilaires peuvent être interprétées de diverses façons, comme nous l'avons vu.

Ces adénopathies restent le plus souvent à « l'état de sommeil »; elles ne présentent pas de signes fonctionnels; la percussion des régions sternales, para-sternales et para-vertébrales peut permettre seulement, et avec le contrôle de la radioscopie, de révéler leur existence. Mais, sous des influences variées, ces adénopathies trachéo-bronchiques peuvent se « réveiller », entrer dans une « phase d'activité » qui se traduit alors par des « symptômes de foyer » se manifestant dans la région ganglionnaire et péri-ganglionnaire. L'activité de l'adénopathie peut se limiter aux ganglions seuls ou intéresser plus

ou moins la région ganglionnaire, se compliquer de péri-adénite se propageant dans le parenchyme pulmonaire d'une part, se glissant sous les feuillets de la plèvre interlobaire, d'autre part.

De plus, l'anatomie pathologique, la pratique des autopsies, donnent également sur ce sujet d'utiles enseignements. Nous l'avons signalé déjà, en montrant la fréquence des lésions ganglionnaires hilaires, accompagnées parfois de lésions de la zone scissurale et péri-scissurale des poumons, chez des jeunes gens qui, autour de leur vingtième année, meurent de méningite tuberculeuse (Devic et Rieux).

Les ganglions du hile sont encastrés dans l'excavation hilaire profonde, d'après Schwartz, de 20 millimètres-environ. Ils sont enveloppés de tissu conjonctif qui les sépare des ramifications bronchiques entre lesquelles ils se logent et par les branches des artères et des veines pulmonaires. Le parenchyme pulmonaire est tout voisin. Il entoure presque complètement les ganglions dont il n'est séparé que par la plèvre, dont les feuillets de coalescence forment une espèce de couvercle sur l'orifice hilaire (Schwartz). De plus, la plèvre interlobaire vient buter, dans la profondeur, contre l'excavation hilaire. On comprend alors comment les infections péri-ganglionnaires se propagent à la plèvre interlobaire et peuvent intéresser le parenchyme pulmonaire.

Gueneau de Mussy et Barety répartissent les ganglions en trois groupes :

a) *Groupe prétrachéo-bronchique droit et gauche*, à cheval sur la terminaison de la trachée et le bord supérieur des bronches principales;

b) *Groupe intertrachéo-bronchique*, situé entre les deux bronches et leur séparation;

c) *Groupe bronchique sus et inter-bronchique*, dans l'intérieur même du poumon, jusqu'aux divisions du quatrième ordre.

Les lymphatiques qui aboutissent aux ganglions du hile sont mal connus. Ils viennent du poumon et de la plèvre. Ceux du

poumon sont superficiels ou profonds. Les lymphatiques superficiels sont sous-pleuraux et occupent la surface extérieure du poumon. Ils proviennent de la plèvre elle-même. De là partent des rameaux qui vont soit dans les poumons, soit vers la hile, en cheminant à la surface extérieure du poumon. Leur trajet a été bien décrit par Sappey qui a montré un groupe important se rendant au hile, en suivant la scissure pulmonaire pour le côté gauche et la scissure supérieure pour le côté droit.

Les lymphatiques profonds viennent du lobule pulmonaire et des divisions bronchiques. Ils convergent vers le hile en suivant les vaisseaux sanguins et ils se jettent dans les ganglions disposés autour des dernières divisions bronchiques.

Les lymphatiques de la plèvre forment un réseau superficiel, à mailles très serrées, constituées par des vaisseaux très fins, peu bosselés. Un réseau profond formé de vaisseaux larges et bosselés se confond avec le réseau superficiel des lymphatiques du poumon. Ils convergent tous vers le hile.

La situation anatomique des ganglions hilaires, l'aspect radiologique de ces ganglions et des arborescences auxquelles ils donnent lieu, l'évolution de certaines hilites et péri-hilites tuberculeuses et l'anatomie pathologique ont permis à certains auteurs de penser que, dans certains cas, les lésions pleurales et parenchymateuses du poumon pouvaient avoir été provoquées par des infections ayant suivi une voie différente de celle habituellement décrite pour la tuberculose pulmonaire. Aviragnet et Tixier pensent ainsi que, chez les jeunes enfants, consécutivement à l'infection ganglionnaire trachéo-bronchique, apparaît presque toujours une éruption plus ou moins discrète ou confluyente de tubercules, dans un ou plusieurs des innombrables follicules lymphatiques situés dans la zone du parenchyme pulmonaire baigné par la lymphe, que leur envoient ces ganglions bacillisés.

D'autres auteurs, Méry et Gérard, par exemple, pensent que le réveil des adénopathies hilaires se limite d'abord au seul ganglion; il se forme alors une « adénopathie-tumeur ». Les

signes de cette adénopathie, plutôt antérieurs ou postérieurs, font songer à la possibilité d'une pleurite du sommet ou de l'interlobe. Les adénopathies sont le siège de « réveils »; il se produit une véritable fluxion qu'on peut confondre avec des lésions tuberculeuses pulmonaires. A cela peut s'ajouter une péri-adénite. L'infection se propage alors à la plèvre interlobaire et au parenchyme pulmonaire.

On peut avoir aussi des poussées d'alvéolite péri-ganglionnaire, avec bouffées de râles sous-crépitants fins qui disparaissent ou non au bout de quelque temps. Ces râles sont plus perceptibles en avant qu'en arrière et dans l'espace inter-scapulo-vertébral, à la hauteur des quatrième, cinquième et sixième vertèbres dorsales. Cette réaction péri-ganglionnaire peut amener une réaction pleurale interlobaire, une interlobite ganglionnaire, que caractérisent des signes sur lesquels nous n'avons pas à revenir ici.

Ainsi les adénopathies à l'état de sommeil seraient le chaînon intermédiaire entre la tuberculose du premier âge et la tuberculose évolutive de l'adulte. Si elles se réveillent, nous aurons des symptômes de foyers. Alors on constate, en l'absence de toute lésion pulmonaire cliniquement constatable, une grosse adénopathie médiastine intérieure, puis une adénopathie hilare. L'essaimage de la tuberculose se ferait, dans ce cas, par propagation lymphatique et rétrograde qui irait du ganglion médiastinal vers les ganglions hilaires et de ceux-ci vers le parenchyme avoisinant.

L'examen clinique et radiologique de nos malades nous autorise à admettre cette théorie à laquelle se ralliait Méry. Nous pensons, en effet, que, dans certains cas, l'infection tuberculeuse peut gagner le parenchyme pulmonaire de proche en proche par contiguïté ou par voie lymphatique rétrograde. On a fait évidemment beaucoup de critiques à cette théorie, mais nous avons vu qu'il était facile d'y répondre et qu'elle pouvait expliquer à elle seule la pathogénie des infections secondaires tuberculeuses.

III. — Propagation par la voie bronchique.

Elle a été surtout défendue par Sabourin, mais dans une forme spéciale de la tuberculose du poumon : les pleuro-pneumonies nécrosantes scissurales, lésions secondaires à des lésions préexistantes du poumon, du même côté ou du côté opposé.

Les lésions créées par l'envahissement secondaire du poumon constitueraient un « infarctus d'origine bronchique ». En effet, l'infarctus du poumon, lorsqu'il permet la survie assez prolongée, se comporte comme la pneumonie nécrosante. C'est un bloc régional, soufflant, craquant, retentissant à la toux, et se recouvrant presque immédiatement d'une pleurésie membraneuse plus ou moins épaisse, plus ou moins humide, donnant lieu à une zone congestive périphérique. Ce bloc peut se résoudre; il peut aussi se nécroser, suppurer, se creuser par élimination et former ainsi une caverne.

Mais alors que l'infarctus classique serait un farcissement sanguin d'origine vasculaire, mécanique, la pleuro-pneumonie nécrosante, tuberculeuse et scissurale, serait un farcissement pulmonaire d'origine infectieuse, bacillaire. Ce serait le résultat anatomique d'une embolie bronchique.

Les mêmes faits se produisent, d'après Sabourin, dans la pneumonie localisée à pneumocoques. Ceux-ci, véhiculés de l'extérieur ou des voies aériennes supérieures vers le poumon par l'air inspiré, et circulant à travers l'arbre bronchique, vont se fixer sur un point de l'organisme mis à l'état de réceptivité particulière et où ils trouvent un terrain favorable à leurs greffes. Il en résulte une pneumonie à pneumocoques ayant pour origine une embolie bronchique de nature pneumococcique. Aussi cet auteur pense qu'il se forme ainsi des localisations bacillaires ayant pour origine une embolie bronchique tuberculeuse.

Les caractères cliniques de la pleuro-pneumonie nécrosante rappellent bien l'histoire des infarctus. De plus, une considération étiologique plaiderait en faveur de cette pathogénie. Les pleuro-pneumonies nécrosantes scissurales étant des affections

secondaires, surviennent chez les tuberculeux qui se surmènent, qui « forcent », pour ainsi dire, leurs lésions pulmonaires, qui sont dans d'excellentes conditions pour, d'une part, favoriser la circulation des bacilles dans les bronches jusqu'aux ramifications les plus terminales; d'autre part, pour mettre telle ou telle région du poumon en état de réceptivité pour ces bacilles.

Pour les affections pleuro-pneumoniques ou sous-pleurales, tout, dans leur symptomatologie, les rapproche des embolies pulmonaires sous-pleurales.

Tous ces processus emboliques, depuis le simple point de côté fébrile jusqu'à la pneumonie nécrosante, forment une série non interrompue et ce n'est que pour les besoins de la clinique qu'il est permis de les décrire sous des noms différents qu'on pourrait multiplier à volonté, selon l'importance des manifestations pleurales.

Il est des cas aussi où il y aurait embolie sous-pleurale, même plus profonde, mais où l'embolus avorte sur place, c'est-à-dire ne donne pas lieu, à son point d'arrêt, à une évolution tuberculeuse active. Le processus total se borne au choc primitif et à ses réactions immédiates de voisinage sur le terrain pleuro-pulmonaire attaqué. Le processus de nécrobiose ne se produirait pas et, après un temps variable, cette lésion entrerait en résolution, laissant peut-être après elle, pour un temps plus ou moins long, des traces pleurétiques quelconques. Cette catégorie serait une forme de passage entre les pneumonies nécrosantes vraies et les pleuro-pneumonies avortées.

Cette théorie, comme on le voit, n'explique, en somme, qu'une seule catégorie de manifestations tuberculeuses, celles qui sont secondaires à une région parenchymateuse préexistante et elle-même ouverte, c'est-à-dire donnant lieu à une suppuration et à une élimination de bacilles assez considérable. Cependant, si limités que soient les cas où l'on puisse donner cette pathogénie, il nous a paru assez surprenant de ne pas assister plus souvent à ces réinfections de foyers localisés non seulement aux scissures, mais un peu partout, dans les champs

phréno-claviculaires, chez des tuberculeux expectorant un plein crachoir par jour de produits nettement bacillisés.

La muqueuse qui recouvre les alvéoles pulmonaires et les conduits aérifères n'est nullement constituée à l'état normal comme une muqueuse absorbante, comme les voies digestives par exemple. Cela est une vérité physiologique. Aussi, rares doivent être les cas, s'ils existent, où l'on puisse assister à une inoculation bacillaire par l'intermédiaire de la surface alvéolaire saine.

Enfin, si nous prenons un exemple plus concret de localisation tuberculeuse, la tuberculose du larynx par exemple, que voyons-nous se produire; lorsque l'infection tuberculeuse s'y manifeste ? Ce n'est pas des lésions érythémateuses ou ulcéreuses, recouvertes d'un semis de granulations que l'on constate. Cela devrait être pourtant, si l'inoculation en surface, par le passage des crachats bacillisés, était possible. Mais on assiste, au contraire, à la formation d'un état congestif ou œdémateux d'une partie du larynx. Plus tard, on voit apparaître à la même place, toute congestion ayant disparu, le grain jaune caséifié qui tend à s'ulcérer.

Il y a trop de similitude entre les formes de tuberculose et l'évolution des phénomènes cliniques de la tuberculose pulmonaire pour que l'on soit autorisé à croire à une telle diversité de théories pathogéniques entre la tuberculose que l'on voit et la tuberculose que l'on ne voit pas, ou que l'on ne peut suivre que d'une façon moins parfaite.

Aussi, nous ne pensons pas que la voie bronchique puisse intervenir dans les localisations postérieures de la tuberculose. Admettre la voie bronchique, ce serait reconnaître à la tuberculose inhalatoire, dont elle n'est qu'une variante, une certaine importance et, celle-ci, on n'a guère pu la réaliser expérimentalement qu'à la faveur d'inoculation traumatique à l'excès. Il est évidemment possible qu'une lésion congestive des bronches et des alvéoles pulmonaires puisse permettre l'inoculation spontanée des bacilles de Koch; mais de ce que cela soit possible, il ne résulte pas que cela soit certain, et l'intransi-

geance de certains auteurs au sujet de l'importance de l'inhalation nous paraît au moins excessive. Enfin, les expériences de Chauveau, déjà anciennes, de maints auteurs après lui, expériences que nous avons vu reprendre par le docteur F. Piéchaud, par inoculation intra-bronchique, endoscopique, montrent en réalité combien il est difficile de tuberculiser un chien par cette voie, même impossible si aucun processus irritatif n'a été créé auparavant. C'est pourquoi nous nous rallions entièrement à la voie sanguine et à la voie lymphatique. Leur simplicité, la façon continue dont la clinique et la radiologie se superposent à ces deux théories, nous dispensent d'élaborer des suppositions plus ou moins vraisemblables qui n'ont aucun rapport avec ce qu'il nous est permis de constater dans la tuberculose du poulmon.

Cependant, toutes les modalités cliniques que nous avons étudiées dans ce travail ne ressortent pas indifféremment de l'un ou l'autre des deux processus pathogéniques auxquels nous nous arrêtons.

Si les tuberculoses scissurales à manifestations de prédominance pleurale s'expliquent surtout par la propagation lymphatique, les formes profondes parenchymateuses nous paraissent mieux en rapport avec une infection d'origine sanguine. Les localisations pleurales ou cortico-pleurales superficielles s'expliquent très bien par la lymphagite sous-pleurale, dont l'importance est manifeste dans ces culs-de-sac formés par la plèvre interlobaire où le tissu conjonctif est plus riche que partout ailleurs en vaisseaux lymphatiques. D'autre part, nous avons vu ces manifestations superficielles évoluer, le plus souvent, sans de grands troubles généraux et sans une grande augmentation de la température, preuve évidente que le sang ne contient pas de bacilles, qu'il n'y a pas septicémie. Tandis que, lorsque nous avons assisté à certains points de côté fébriles, avec des signes parenchymateux plus ou moins intenses, nous avons vu ces derniers coïncider ou succéder très rapidement à une élévation brusque de la courbe fébrile; celle-ci nous apparaîtrait donc comme un index assez fidèle.

Si la fièvre accompagne les poussées congestives scissurales, nous penserons à une infection sanguine. Si le processus s'établit et disparaît sans élévation thermique notable, nous inclinons plutôt vers un reflux lymphatique partant du hile et gagnant l'interlobe.

Ces diverses interprétations n'auront évidemment de la valeur que dans les cas où nous assisterons à des lésions relativement récentes ou bien localisées à la scissure, ou aux environs immédiats de celle-ci. On conçoit aisément que, lorsqu'on se trouve en présence de plusieurs foyers tuberculeux évolutifs plus ou moins disséminés dans un poumon ou dans les deux, les processus pathogéniques entrant en jeu sont assez confus. La proximité des lésions adjacentes, l'état septicémique constant, la suppuration à peu près certaine des ganglions hilaires, permettent alors toutes les hypothèses de greffe bacillaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Mlle G..., 9 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire, en avril 1925. L'enfant est restée en contact avec le père pendant un an. La petite malade a une sœur au Sanatorium, de 7 ans, en traitement.

Antécédents personnels. — Néant.

L'enfant est amenée au Sanatorium, car, depuis trois mois, époque où on l'a opérée des végétations adénoïdes, elle maigrit et se sent fatiguée. Nous sommes appelé à l'examiner le 18 mai 1925.

L'inspection, la percussion, la palpation ne révèlent rien, en avant et en arrière, pour les deux hémithorax.

L'auscultation révèle au poumon droit, sous la clavicule, une respiration rude et quelques petits craquements, ceux-ci très rares. En arrière, on entend, dans la région moyenne du poumon droit, une respiration obscure et un peu soufflante.

La malade tousse un peu, mais ne crache pas; fièvre légère quelquefois le soir. Elle dort bien, mange bien.

L'examen radiscopique pratiqué le 6 mai montre, à droite et à gauche du hile, mais surtout à droite, des prolongements se dirigeant en dehors. Le parenchyme ne paraît pas mauvais. Ce qui domine, en somme, c'est le prolongement hilair droit qui décrit l'allure d'un scissurite.

Le 6 août 1925, après un traitement héliothérapique et l'administration quotidienne de chaux et d'iode, la malade a un excellent état général; le poids a augmenté de 3 kilos; elle n'a plus de tempéra-

ture. Au point de vue local, il n'y a pas de modifications appréciables de la respiration, qui reste cependant très légèrement soufflante au-dessous de la clavicule droite, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux.

La radioscopie à cette date montre des plages pulmonaires normales, avec une réaction hilaire droite moins intense que celle notée précédemment.

L'amélioration continuant, la malade sort le 10 novembre 1925.

La malade a fait une bronchite en 1926, sans entraîner de complications. Nous avons l'occasion de l'examiner le 2 juin 1927; elle est dans un état de santé apparemment satisfaisant. L'inspection, la palpation et la percussion des deux poumons en avant ne révèlent rien. En arrière, il y a un peu de submatité dans l'espace inter-scapulo-vertébral droit, et, au même côté, la respiration est assez soufflante et un peu rude. Il n'y a pas de bruits surajoutés.

La radioscopie à cette date indique une réaction hilaire droite assez prononcée, mais on n'observe pas de prolongement se dirigeant vers la scissure.

OBSERVATION II.

Mme C..., âgée de 41 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort à 17 ans de phtisie galopante, un autre frère vivant a eu une pleurésie.

Antécédents personnels. — Néant.

Soignée en novembre 1926, pour affections intestinales, elle tousait déjà à cette époque. Un traitement l'améliora. En janvier 1927, la malade se sent fatiguée, tousse et maigrit. Elle a une petite hémoptysie à cette époque. Un traitement approprié a fait disparaître ces troubles. Mais, le 17 mars 1927, la malade eut une hémoptysie très abondante, laquelle se reproduisit le 1^{er} avril, aussi importante. Pendant les mois de mars et d'avril, la malade a maigri; elle transpirait abondamment la nuit et faisait régulièrement tous les soirs de la température.

Elle rentre au Sanatorium le 21 avril 1927. A ce moment-là, tous

les symptômes qu'elle accuse avoir ressentis pendant les mois de mars et début avril ont rétrocedé. L'état général est assez bon, elle s'es-souffle assez facilement et elle ressent un point de côté assez vague, au-dessous de la pointe de l'omoplate droite.

Poumon droit : En avant, submatité légère dans la région sous-claviculaire. L'auscultation fait entendre dans cette région une aire soufflante, s'étendant sur la hauteur des trois espaces intercostaux. La voix chuchotée y est transmise et l'on perçoit également quelques gros râles à la toux.

En arrière, la respiration est un peu diminuée dans la fosse sous-épineuse.

Poumon gauche : Bon.

L'expectoration est rare et peu abondante; examen de crachats positif.

A la radioscopie, on perçoit à la partie sous-claviculaire droite une plage un peu plus grise qui tranche avec le reste du poumon. Cette plage part du hile droit et se dirige vers la tête humérale.

Le 20 juin 1927, la malade est réexaminée. L'état général est excellent, la température ne dépasse pas 38 degrés. L'expectoration est à peu près nulle. On entend seulement à droite, en avant, dans la région sous-claviculaire, quelques petits craquements à la fin de la toux.

OBSERVATION III.

Mme M..., âgée de 28 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Mariée. Le mari a une bronchite chronique, toussé et crache beaucoup.

Depuis un an, la malade se sent très fatiguée, souffre en arrière d'un point douloureux siégeant sous l'omoplate droite. Il y a six mois, elle commence à tousser et à cracher. Le soir, sa température s'élève et la nuit elle a des sueurs très abondantes. Depuis ce temps-là, la malade ne travaille plus, perd l'appétit et, devant l'hygiène insuffisante de l'appartement de la malade, un docteur conseille l'entrée au Sanatorium. Nous l'examinons le 3 novembre 1925. Elle

tousse énormément, elle crache peu, a des sueurs nocturnes très abondantes et l'appétit semble un peu meilleur.

Examen pulmonaire. — Poumon droit : Inspection, palpation : rien à signaler.

Percussion : la région sous-claviculaire droite est légèrement submate.

Auscultation : En avant, on entend dans l'aisselle quelques sibilances et quelques râles bulleux moyens. En outre, le long du sternum, au niveau de la troisième et quatrième côte, on perçoit quelques frottements. En arrière, on entend quelques râles sous-crépitants disséminés au niveau des quatrième, cinquième et sixième espaces inter-costaux.

Poumon gauche : Rien à signaler.

Examen radioscopique. — Le 18 novembre 1925, le poumon droit est gris dans l'ensemble. Il paraît attirer à lui le médiastin inférieur et le cœur qui déborde de trois travers de doigt au moins le bord de l'ombre vertébrale. On distingue également une ombre scissurale se rendant de la partie basse du médiastin vers la tête humérale et tirant à ce niveau sur le médiastin inférieur.

Le poumon gauche paraît bon.

Examen pulmonaire, le 8 janvier 1926. — La malade a fait une petite poussée de température ($39^{\circ}5$ - $39^{\circ}6$) qui a duré trois à quatre jours. L'état général ne semble pas d'ailleurs touché et on retrouve dans la région moyenne du poumon droit les râles signalés au premier examen, mais un peu plus intenses.

A la radioscopie, les mêmes constatations faites lors du premier examen se retrouvent. La masse grise qui débordait à droite la région vertébrale semble avoir augmenté.

Le 13 mars 1926, l'état pulmonaire reste stationnaire, mais à la radiographie, on distingue très nettement, dans la région sous-claviculaire droite, une bande large de quatre travers de doigt, plus grise que le parenchyme sus et sous-situé, et qui se dirige, en haut et en dehors, vers la tête humérale; les bases sont bonnes, le sommet droit n'est pas mauvais et le côté gauche paraît bon.

Le 18 avril 1926, après une nouvelle poussée de température coïncidant à l'époque menstruelle, on examine de nouveau la malade.

Les signes pulmonaires révèlent des râles parenchymateux et bulleux, de moyen calibre dans la région sous-claviculaire droite. Les frottements entendus le long du bord droit du sternum se sont établis vers la droite.

Le 27 mai, la répartition des signes présente la même disposition qu'antérieurement, mais les râles sont moins humides.

A la radiographie, mêmes remarques que précédemment.

Le 19 juin, l'état général est satisfaisant, la température semble stabilisée autour de 37°4 à 38 degrés. On entend quelques râles dans le tiers supérieur du poumon droit, avec frottement le long du bord droit du sternum.

La malade quitte le Sanatorium, pour rentrer dans sa famille, le 26 juin 1926.

L'examen des crachats était encore positif à la sortie.

OBSERVATION IV.

Mme S..., 30 ans.

Antécédents personnels. — Néant.

Antécédents héréditaires. — Néant.

La malade tousse depuis longtemps. Elle n'y prêtait pas attention car la toux ne s'accompagnait d'aucune douleur.

Au mois de mars 1926 elle s'est très fatiguée et c'est depuis lors qu'elle crache. La première hémoptysie s'est produite au mois de mai. Elle fut assez abondante. En même temps, la malade constatait un amaigrissement marqué, de l'anémie, de la perte d'appétit et une faiblesse générale très accentuée. Elle aurait maigri de 6 kilos pendant les mois d'avril et de juin.

Examen pulmonaire, le 5 juillet 1926. — La malade présente actuellement peu de symptômes. Elle tousse un peu le matin, l'expectoration est peu abondante. De temps à autre, assez irrégulièrement, elle ressent un point douloureux thoracique sous la pointe de l'omoplate droite.

L'inspection et la palpation ne révèlent rien à droite ni à gauche.

La percussion indique un peu de submatité au-dessous de la clavicule droite.

Auscultation : poumon droit : en avant, on entend quelques râles fins dans la région submate. La voix retentit davantage dans cette région. En arrière, on entend quelques râles parenchymateux surtout perceptibles à la toux, dans la fosse sous-épineuse.

Le poumon gauche est bon.

Examen radioscopique. — L'hémithorax gauche est bon.

A droite, on distingue une ombre très nette, reproduisant grossièrement une seconde clavicule, à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule droite, laissant une zone claire entre cette clavicule et cette ombre. La base est bonne.

Examen des crachats. — Positif.

La malade quitte le Sanatorium quelques semaines après sa rentrée, et nous n'avons pas pu la suivre ultérieurement.

OBSERVATION V.

Mme F..., 33 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Néant.

En août 1921, la malade commence à se sentir fatiguée. Elle constate un amaigrissement assez marqué; l'appétit a diminué. Pas d'autres signes, pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes, aucun symptômes respiratoire. Brusquement alors se produit, dans la nuit, une hémoptysie qui se répète le lendemain et le surlendemain. La malade, sur le conseil du médecin, va à la campagne, se repose, se suralimente et, au bout de dix mois, elle a augmenté de 15 kilos. A ce moment, la malade prend froid et éprouve un accident aigu qualifié de grippe qui dure une quinzaine de jours, sans troubles violents, et qui disparaît sans laisser aucune complication. L'amélioration se maintient ainsi jusqu'à janvier 1925. A cette époque s'installe une laryngite avec aphonie absolue. Cependant l'état général se maintient.

Au mois de septembre 1925, les hémoptysies reprennent sans causes apparentes et, sur le conseil du médecin, la malade rentre alors au Sanatorium.

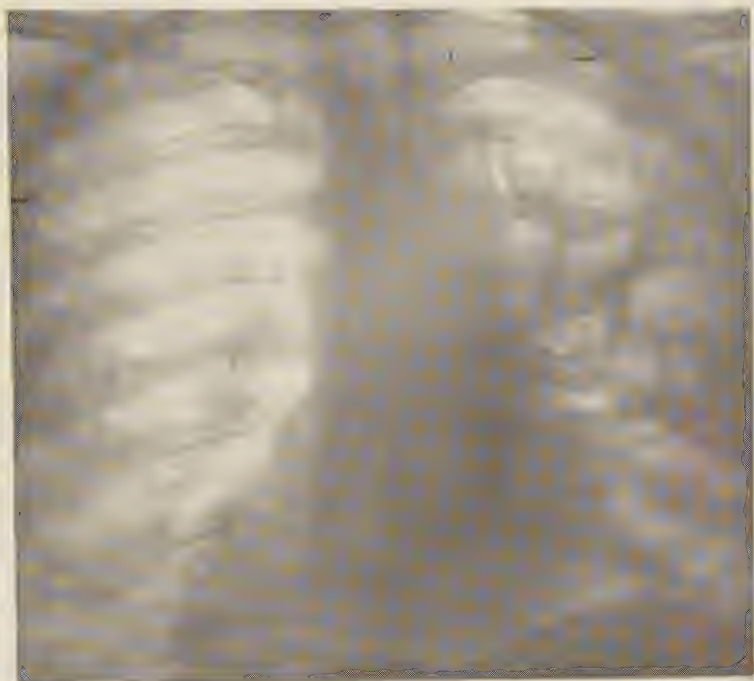
Examen pulmonaire, le 22 décembre 1925. — Poumon droit : En avant : Inspection. Le sommet droit apparaît nettement aplati et ne respire pas;



Observation I.



Observation I.



Observation III.



Observation IV.



Observation V.



Observation VI.

Palpation : Légèrement exagérée en avant, au sommet;

Percussion : La région sous-claviculaire externe est submatée à la résistance au doigt. La submatité porte sur les trois premiers espaces. La région sous-claviculaire interne est au contraire hypersonore sur la surface d'une pièce de cinq francs;

Auscultation : Dans la région sous-claviculaire interne, on entend un souffle claviculaire, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. A la toux, on entend en outre un mélange de frottements et de râles sous-crépitaux moyens avec une grosse prédominance des frottements.

En arrière : Inspection, Palpation, rien à signaler;

Percussion : Submatité du sommet et du hile;

Auscultation : Dans la zone d'alarme et la région paravertébrale, mêmes signes qu'en avant. Dans la région hilare, on entend de la bronchophonie.

Poumon gauche : En avant: Inspection, Palpation, Percussion : Rien à signaler. L'auscultation ne révèle également rien.

Mêmes constatations pour la face postérieure.

Examen radioscopique. — On distingue à droite une ombre scissurale, de la tête de l'humérus à la partie supérieure du médiastin. Clarté au-dessus, entre cette bande et la clavicule (Spélonque ?) grisaille nette au-dessus de la clavicule. A gauche : zéro.

Examen des crachats. — Négatif.

Le 13 mars 1926, mêmes signes. Seulement la malade ne crache plus. La caverne du côté droit doit être asséchée. L'état général est excellent.

Le 28 juillet 1926, l'état pulmonaire semblerait s'être amélioré. A gauche, rien à signaler.

La malade sort du Sanatorium en excellent état.

OBSERVATION VI.

Mlle A...

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Néant.

Elle commence à tousser en octobre 1925 et elle ressent une dou-

leur au côté droit au mois de juin 1926. Elle l'attribue à son travail (dactylographie) auquel elle n'est pas habituée.

Le 16 juillet 1926, hémoptysie d'un demi-litre de sang rouge et mousseux. La malade cesse de travailler alors, se soigne par le repos.

Pendant l'hiver de 1926-1927, la malade fait plusieurs bronchites avec une toux incessante et une expectoration abondante, purulente. La douleur du côté droit s'est accrue considérablement et c'est le 4 février 1927 que nous sommes amené à l'examiner.

L'aspect général paraît très bon. Le facies n'est pas amaigri.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle à l'auscultation, en avant, d'assez gros râles perçus dans la région sous-claviculaire, sur un espace de quatre travers de doigt environ, sans souffle. Ces râles sont également perçus dans le creux axillaire, mais moins nombreux. Le poumon gauche est normal.

En arrière, la percussion et la palpation ne révèlent rien, si ce n'est un peu de submatité dans la fosse sous-épineuse droite. A l'auscultation, la respiration est soufflante dans tout le tiers supérieur du poumon droit. Elle a un caractère tubaire et on entend quelques craquements disséminés dans la région submate. Au niveau du hile, la respiration est très soufflante. Dans le reste du poumon, rien de caractéristique.

Le poumon gauche est bon.

A la radioscopie pratiquée le 9 février 1927, on note au niveau du tiers supérieur du poumon droit, surtout dans la région sous-claviculaire, une grisaille assez intense, sans qu'on distingue de différences notables de clarté et de grisaille dans cette région. Audessous, le parenchyme pulmonaire paraît bon. A gauche, rien à signaler.

On pratique un pneumothorax le 12 février 1927. Les insufflations se poursuivent sans incidents, et la malade quitte le Sanatorium, le 22 juin 1927, dans un excellent état général. Les résultats opératoires ont été parfaits. Le poumon droit est rétracté à peu près complètement, sauf une rétraction moins bonne de la partie sous-claviculaire.

OBSERVATION VII.

Mme L..., âgée de 27 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant. Pas de contagé suspect.

Antécédents personnels. — Néant.

En novembre 1924, après une opération chirurgicale avec anesthésie à l'éther, la malade fit une congestion pulmonaire et commença à tousser.

En mai 1925, après un nouveau refroidissement et se sentant plus fatiguée, le médecin lui conseilla une cure à Arcachon. La malade s'y ennuya très vite, maigrit, et revint au bout de trois semaines.

Depuis, son état ne s'est pas amélioré; elle a continué à maigrir, elle avait un peu de fièvre le soir et suait la nuit. Elle rentre au Sanatorium le 3 juin 1926.

Examen pulmonaire. — Poumon droit, inspection : Un peu d'affaissement de la fosse sus-claviculaire droite.

A la percussion, on trouve de la matité au sommet et également dans la région située à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule. Les palpations sont également augmentées dans ces deux régions.

Auscultation, en avant : Au sommet, dans la région sous-claviculaire, on entend des râles humides, bulleux, moyens, ainsi que de la pectoriloquie aphone. En arrière, dans le tiers supérieur du poumon et dans la fosse sous-épineuse, on entend quelques râles fins après la toux.

Poumon gauche : Rien à signaler.

Examen radioscopique. — Poumon droit : Sommet gris. Dans un espace de trois à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule, le parenchyme pulmonaire paraît sain. Mais au-dessous on voit une ligne de direction transversale, s'étendant du creux de l'aisselle vers le pédicule vasculaire du cœur et large de un à deux travers de doigt. Il s'agit probablement d'une réaction scissurale. Au-dessous, le hile est très chargé, et le parenchyme paraît assez bon. A gauche, rien à signaler.

Examen des crachats. — Positif.

On fait un pneumothorax. La première insufflation date du 14 juin.

Mais la malade quitte le Sanatorium le 2 juillet 1926, pour aller à Argelès. La fièvre est tombée, l'état général semble s'être amélioré sensiblement depuis le collapsus.

OBSERVATION VIII.

Mme F..., âgée de 25 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Néant.

La malade exerce le métier de vendeuse des quatre saisons. Elle s'est beaucoup fatiguée. En 1922, elle a fait une congestion pulmonaire très grave dont elle ne s'est jamais remise; elle tousse beaucoup depuis lors. Malgré cela, elle a continué à travailler dans les rues, par tous les temps. En 1924, la malade fut cependant obligée de cesser son travail et vit depuis dans les plus défectueuses conditions d'hygiène.

Contage. — La malade a vécu pendant un an, en 1921, avec un beau-frère tuberculeux : même table.

Nous sommes appelé à l'examiner le 4 juin 1926. Elle tousse peu, crache peu, a des sueurs nocturnes très abondantes et sa température oscille autour de 38 degrés.

Examen pulmonaire. — Poumon droit : En avant, l'inspection montre une circulation collatérale intense au niveau de l'hémitorax droit et un peu de rétraction sous-claviculaire.

Percussion : On trouve un peu de submatité dans la fosse sous-claviculaire droite.

Auscultation : Au sommet, dans la région sous-claviculaire, on entend une respiration soufflante, servant de fond à quelques râles humides, moyens. On entend une ébauche de pectoriloquie aphone, surtout bien perçue au niveau de la ligne axillaire antérieure. Le souffle a son maximum au niveau de la même ligne.

En arrière, dans la fosse sous-épineuse, on entend des râles fins, surtout après la toux et une pectoriloquie aphone légère.

Poumon gauche : Rien à signaler.

Examen des crachats. — Positif.

Examen radioscopique. — Image très nette de lésions du lobe supérieur droit, se traduisant par une grisaille diffuse des zones sus et sous-claviculaires. Un peu plus bas, une bande nettement opaque se dirige horizontalement de la région située au-dessus de la tête humérale vers le médiastin supérieur et, avant de l'atteindre, elle s'étale sur le médiastin inférieur. Il s'agit d'une image de scissurite supérieure droite. Plus bas, le champ pulmonaire droit est un peu gris, mais bien moins que dans la zone supérieure. Le côté gauche paraît franchement bon, sauf une réaction hilare se propageant sous forme linéaire, un peu en haut et en bas.

La malade ressent le plus grand bien de sa cure sanatoriale. La température baisse, ne dépasse pas 37°6. Son poids augmente et, un mois après, on note une augmentation de poids de 3 kilos. La malade sort alors du Sanatorium, sur sa demande, pour aller à la campagne, le 5 juillet 1926, dans un bon état général, avec un examen des crachats positif.

OBSERVATION IX.

Mme G..., 49 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 53 ans d'une affection pulmonaire. La malade a vécu en contact avec lui jusqu'à l'âge de 14 ans.

La mère tousse depuis la mort du père.

Le mari, soldat, tousse également.

Antécédents personnels. — La constitution de la malade a toujours été assez faible. Les règles ont toujours été irrégulières. A l'âge de 45 ans, la malade eut une néphrite qui a guéri.

Depuis la naissance de son enfant, il y a neuf mois, la malade se sent plus fatiguée. Elle a eu de l'albumine dans ses urines et aussi du sang. Mise au régime déchloruré, elle a continué à s'affaiblir. Elle a eu, il y a trois mois, une bronchite; depuis cette époque, elle tousse toujours un peu et crache. L'appétit a diminué.

Elle entre au Sanatorium le 16 avril 1926.

L'état général est assez bon. Elle tousse peu, crache peu. Elle se

plaint d'un point douloureux, siégeant en arrière à la pointe de l'omoplate gauche.

Examen. — Inspection, percussion, palpation : Rien à signaler à droite et à gauche, en avant.

Auscultation : A gauche, on entend des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue du poumon, mais bien plus marqués dans une région située à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule, où l'on trouve en même temps quelques frottements pleuraux correspondant à une cortico-pleurite de la zone scissurale.

En arrière, l'inspection ne révèle rien d'anormal.

A la palpation, on note une diminution des vibrations au côté gauche, surtout marquée dans la partie moyenne du poumon.

A la percussion, on trouve de la submatité dans la fosse sous-épineuse gauche.

Auscultation : Au niveau de la pointe de l'omoplate, on entend quelques frottements pleuraux et quelques râles perçus seulement au moment de l'expiration.

En résumé, on pense à une forme légère de réaction parenchymateuse discrète, non évolutive et ouverte, du lobe supérieur gauche, juxta-scissurale. L'examen des crachats est positif.

A la radioscopie appliquée le 2 avril 1926, on trouve un champ pulmonaire droit bon, un champ pulmonaire gauche obscurci par une bande transversale floue et diffuse dans la région sous-claviculaire, se diffusant un peu vers le haut et peut-être vers le bas, mais surtout s'étalant en dehors. On ne perçoit pas de grosses lésions agglomérées dans le champ pulmonaire, sauf dans cette région sous-claviculaire gauche.

Le 19 mai 1926, l'examen clinique montre les mêmes signes, et la radioscopie également. La malade quitte le Sanatorium le 17 juin 1926, pour aller à Bordeaux.

Elle a augmenté de 3 kilos, et sa température se stabilise entre 36°8 et 37°6.

La malade rentre au Sanatorium le 17 février 1927. Elle aurait fait en janvier une grippe avec poussée de congestion pulmonaire avec température. Elle a maigri de 3 kilos et sa température actuelle est de 38 degrés le matin et 38°6 le soir.

A l'examen clinique, on perçoit en avant une submatité très nette de la partie moyenne du poumon gauche. L'auscultation de la même région révèle une respiration un peu rude avec quelques râles moyens, assez discrets, au sommet et dans le creux de l'aisselle.

En arrière, on trouve de la matité à l'extrême sommet gauche, matité qui va en diminuant au fur et à mesure que l'on descend.

L'auscultation révèle les mêmes signes qu'en avant, dans la moitié supérieure du poumon gauche. Le poumon droit est bon.

A l'examen radioscopique pratiqué le 6 avril 1927, on voit un hémithorax droit bon. A gauche, l'ensemble de l'hémithorax est diminué et un peu rétracté. Le cœur est assez attiré de ce côté. L'ensemble du parenchyme est très gris. Au niveau de la scissure, on distingue une augmentation de l'opacité. Au-dessous, le parenchyme est un peu plus clair.

En vue postérieure, la bande que nous signalions du côté gauche, et qui semble correspondre à la scissure, est plus importante, mais elle offre une forme plus régulière; il semble qu'on ait là, au niveau de la partie moyenne du poumon, partant du cœur et allant vers l'aisselle, une masse assez sombre et régulière (aspect en mie de pain) limitée en haut par la région sous-claviculaire et en bas par la région sous-diaphragmatique, qui sont d'aspect beaucoup plus transparent.

Le 23 juin 1927, on renouvelle l'examen clinique. A gauche, en avant, dans la région sous-claviculaire, on perçoit une zone soufflante, sur un espace de trois à quatre travers de doigt; entre cette zone et la clavicule, il se pourrait qu'il existe une ulcération possible (3). En tout cas, la lésion est devenue infectante, la température de la malade ne descendant pas au-dessous de 38 degrés et atteignant parfois 39 degrés, surtout pendant les périodes pré-mensuelles.

OBSERVATION X.

Mlle M..., 18 ans.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère décédée tuberculeuse après un an et demi d'hospitalisation au Sanatorim, en 1923. Mère décédée tuberculose pulmonaire, à la suite de couches, en 1915.

Antécédents personnels. — Néant.

En décembre 1926, la malade perd l'appétit, se sent très lasse, très fatiguée. Elle éprouve en même temps un point de côté très douloureux, à droite, au niveau de la pointe de l'omoplate. Elle ne tousse pas encore. Quelque temps après la toux apparaît, de même les sueurs nocturnes très abondantes; aussi, le 23 avril 1927, la malade rentre au Sanatorium. Elle souffre toujours de son côté droit, tousse, mais ne crache pas.

Lorsque nous l'examinons, l'état général est assez satisfaisant malgré un amaigrissement considérable de 8 kilos en cinq mois. Le thorax est un peu amaigri. La palpation ne révèle rien en avant.

La percussion du poumon droit en avant révèle un peu de submatité dans la région sous-claviculaire droite, sur un espace de trois à quatre travers de doigt; elle est douloureuse à cet endroit.

Auscultation : La respiration est très diminuée au poumon droit. On entend cependant dans la zone submate, en avant, quelques bruits secs et quelques froissements, mais très assourdis; à la toux, ces bruits deviennent plus intenses et on entend en outre quelques râles moyens et petits, assez humides. Au-dessous, rien à signaler.

En arrière, on entend les mêmes signes, mais seulement au-dessous de la pointe de l'omoplate.

Poumon gauche : rien à signaler.

La température de la malade oscille entre 37°8 et 38°8.

L'examen des crachats est positif.

L'examen radioscopique pratiqué le 27 avril 1927 montre, pour l'hémithorax droit : Une bande sombre, partant du bord droit du cœur et se dirigeant vers l'aisselle. Elle a une largeur de deux travers de doigt. Au-dessus et au-dessous de cette bande, le parenchyme paraît sain.

A gauche, rien à signaler.

La malade continuant à faire de la température, on décide de faire un pneumothorax, le 49 mai 1927. Cette opération est très bien réussie. Immédiatement, la température est tombée à 37 degrés. Le poids augmente régulièrement et la malade se trouve dans un excellent état général.

OBSERVATION XI.

Mme D..., 29 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Mariée, deux enfants, a été opérée d'une ovariectomie gauche, en 1919, pour annexite. Onze mois après, nouvelle opération; cette fois, hystérectomie totale. Depuis cette opération, la malade se porte bien jusqu'en janvier 1924, où elle a une congestion pulmonaire. Elle reste trois semaines alitée; la convalescence traîne. Elle ne peut se remettre complètement. Elle a des sueurs nocturnes abondantes et ne croit pas avoir eu la fièvre, ne l'ayant pas ressentie.

En juillet 1924, la malade a un refroidissement suivi de bronchite. Elle tousse et crache peu. Après une petite cure de repos, éclate, le 20 décembre 1924, une nouvelle congestion pulmonaire et, huit jours après, la malade constate des filets de sang rutilant dans ses crachats pendant quelques jours. Depuis le mois de juillet, la malade a maigri de 5 kilos.

Nous l'examinons le 6 janvier 1925.

Appareil pulmonaire. — Inspection, palpation : Rien à signaler.

Poumon droit : A la percussion, en avant, on trouve une zone de submatité s'étendant sur les deuxième, troisième et quatrième côtes.

A l'auscultation, en avant, dans la même région, en arrière, dans la fosse sous-épineuse, on entend des râles tenaces à la toux et aux deux temps respiratoires.

A gauche, rien à signaler.

Examen des crachats le 12 janvier. — Positif.

Le 13 janvier 1925, l'état général est plantureux, la malade a repris 2 kilos depuis sa rentrée au Sanatorium.

Examen pulmonaire. — La sonorité à la percussion est bonne à gauche, mais moins bonne à droite, dans la région signalée plus haut; dans cette région également on trouve, à l'auscultation, un foyer de râles bronchitiques importants, mélangés à des râles parenchymateux.

En arrière, les mêmes signes s'étendent dans la fosse sous-épineuse et diffusent jusqu'à la pointe de l'omoplate droite.

Dans la région scissurale moyenne postérieure gauche, on entend aussi quelques bruits bronchiques surajoutés, et l'on se demande s'il n'y a pas là quelques petits bruits témoignant une atteinte de la région scissurale gauche.

La température dépassant 38 degrés, on pense que la lésion principale droite subit une poussée évolutive et qu'il y a peut-être un processus d'extension à gauche.

A l'examen radioscopique, on perçoit tout d'abord une magnifique scissurite droite, à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule, se rendant de la tête humérale à la partie moyenne et basse du médiastin, où elle s'étale. Au-dessus, les zones sus et sous-claviculaires sont un peu grises et peut-être pas très homogènes. L'hémi-thorax droit, dans son ensemble, paraît plutôt rétréci.

A gauche, on perçoit une ombre hilare assez marquée.

Le parenchyme ne paraît pas mauvais. On n'y voit pas d'ombres scissurales.

Le 28 janvier, on pratique une première insufflation, en vue d'un pneumothorax qui réussit très bien. La malade quitte le Sanatorium le 16 février 1925, dans un bon état général. Nous avons l'occasion, par la suite, de la réexaminer, au cours de nouvelles insufflations. La bilatéralisation ne se produit pas et un an après, on constate du côté droit un poumon rétracté fortement, d'une allure grisâtre généralisée, avec épaissement de la plèvre. Le côté gauche est bon.

OBSERVATION XII.

Mlle C..., 16 ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Néant.

La malade a eu un rhume important au mois de décembre 1925. Il s'accompagne d'une sensation générale de fatigue très marquée; pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes.

Deux mois après, à la fin de janvier 1926, la malade a eu sa première hémoptysie (quelques filets de sang seulement), mais la malade

commence alors à tousser et à cracher. Elle expectorait quelques crachats verdâtres chaque jour. Elle continua cependant à travailler. A peu près à la même époque, elle est prise d'un point de côté qu'elle ressent assez violemment dans le dos, un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche.

Nouvelle hémoptysie vers le mois de mars, pas très importante. Puis nouvelle hémoptysie encore, au mois d'août, qui dure cinq jours. La malade continue cependant à travailler jusqu'au mois d'octobre, où elle part se reposer à la campagne. Pendant son séjour à la campagne, elle eut une nouvelle hémoptysie qui dura cinq jours, ayant la valeur d'un verre par jour à peu près. Elle rentre alors au Sanatorium, fatiguée et souffrant toujours de son côté gauche.

Examen pulmonaire le 16 décembre 1926. — Poumon droit : En avant, inspection, palpation, percussion : Rien à signaler.

Auscultation : Dans le creux sus-claviculaire et les trois premiers espaces intercostaux, on entend de gros râles (gargouillements) et une respiration soufflante. Ces râles existent également tout contre le sternum, mais plus petits.

En arrière, inspection, palpation : Rien à signaler.

Percussion : Matité de la fosse sus-épineuse et sous-épineuse et de l'espace inter-scapulo-vertébral.

A l'auscultation : On entend de gros gargouillements et un souffle de type spéléonquaire, dans la fosse sus-épineuse, allant de la tête humérale à la zone d'alarme.

Les râles sont entendus également dans l'espace inter-scapulo-vertébral. Gros retentissements de la voix et de la toux dans les mêmes régions.

Poumon gauche : En avant : Peu de chose au sommet, mais, au-dessous de la clavicule et dans le creux de l'aisselle, on entend quelques frottements.

En arrière : La respiration est un peu dure dans tout le poumon; on entend de petits râles secs dans la région hilare.

Examen radioscopique le 22 décembre 1925. — Poumon droit : On voit une ombre scissurale partant de la base du pédoncule vasculaire du cœur et remontant vers l'épaule. Au-dessus, le lobe supérieur est très gris, comparativement au lobe du côté opposé.

Poumon gauche : Le parenchyme pulmonaire est plus clair que du côté opposé.

Le 4 janvier 1927, auscultation : Poumon droit, mêmes signes que précédemment. Poumon gauche, la respiration du lobe supérieur est soufflante et un peu rude. Dans la région mammaire et dans le creux de l'aisselle, on entend de gros frottements en cuir neuf.

Analyse des crachats le 25 janvier 1927. — Fortement positive.

Le 6 février 1927, l'examen révèle, en avant, les mêmes signes que ceux observés en décembre 1926 et en janvier 1927.

En arrière, dans le poumon droit, on note une submatité très nette de tout le poumon, ainsi qu'une augmentation très nette des vibrations; gros gargouillements dans les deux tiers supérieurs et un peu de retentissement de la voix haute, dans la partie moyenne.

Dans le poumon gauche et toujours en arrière, on perçoit toujours les râles entendus au sommet et au hile lors du premier examen. Ils sont probablement autochtones. Les examens ultérieurs ne font que confirmer la bilatéralisation déjà entrevue aux premiers examens.

OBSERVATION XIII.

Mme G...,

Antécédents héréditaires. — Mère morte de grippe en 1918. Sœur, morte de grippe en 1918.

Antécédents personnels. — Néant.

En 1923, la malade commence à se sentir fatiguée, à avoir des sueurs nocturnes et de la température le soir (39 degrés). Elle est examinée en ce moment à Paris et soumise à un traitement reconstituant et au repos. La fièvre baisse, mais cependant l'amélioration ressentie par la malade n'a jamais été complète. La moindre fatigue donne la fièvre. Les périodes menstruelles étaient également très fébriles. Pendant l'été de 1926, la malade se sent très fatiguée; elle a des sueurs profuses la nuit; malgré le traitement, ces troubles continuant, la malade rentre au Sanatorium.

Contage. — La malade, mariée en 1920, est devenue veuve la même année. Son mari qu'elle connaissait depuis 1918 est mort à Menton, d'une tuberculose pulmonaire dont il était soigné depuis 1919.

Au moment où nous sommes appelé à l'examiner, on constate un amaigrissement notable. La palpation ne révèle rien en avant; mais la percussion du poumon droit, dans la région sous-claviculaire, donne de la sonorité plus accentuée que du côté opposé et presque un bruit de pot fêlé. A l'auscultation, la même région sous-claviculaire est le siège d'un souffle caverneux et d'une pectoriloquie profonde très nette. Dans la même région, on entend des craquements et quelques râles parenchymateux, râles ne paraissant pas en rapport avec le souffle. Le poumon gauche donne à l'auscultation des râles parenchymateux fins et moyens sur une zone assez étendue.

En arrière, inspection et palpation : Rien à signaler.

La percussion est douloureuse à droite, à la partie moyenne de la région omo-vertébrale.

Auscultation : On entend à droite un souffle dans la fosse sus et sous-épineuse, avec des râles parenchymateux dans la même zone. Le reste du poumon respire d'une façon soufflante et rude.

A gauche, on entend des râles parenchymateux et des frottements dans tout le champ pulmonaire.

A la radioscopie, ce qui frappe le plus tout d'abord, c'est une belle image scissurale coupant le champ pulmonaire droit en deux et se dirigeant du pédicule vasculaire du cœur, où elle s'étale un peu pour revêtir l'allure triangulaire à sommet externe, vers la tête humérale. Au-dessus et au-dessous de cette ligne, région à peu près claire. Le côté gauche paraît bon.

Deux mois après, le même examen radioscopique indique une très belle image de spéléonque sous la clavicule droite. L'hyperclarté est limitée en bas par une zone beaucoup plus sombre. Dans le reste du poumon, on constate une homogénéité assez imparfaite mais cependant très discrète.

CONCLUSIONS

Les manifestations scissurales de la tuberculose pulmonaire sont relativement fréquentes. C'est souvent par une scissurite tuberculeuse que commence l'envahissement d'un lobe pulmonaire. Mais le processus tuberculeux intéressant le plus souvent en même temps la plèvre et le parenchyme, il est difficile de faire un diagnostic précis de la lésion exacte à incriminer. Cependant, il est des cas où le processus d'infection tuberculeuse intéresse particulièrement la plèvre ou le parenchyme et cette distinction très souvent difficile à établir, nous le répétons, entraîne la description d'une série de formes cliniques, fort utiles dans l'étude de la maladie.

Mais ces formes cliniques, que la nosographie nous oblige à séparer, sont reliées entre elles par un chaînon ininterrompu de formes intermédiaires.

De l'affection la plus bénigne, la pleurésie scissurale sèche, à l'atteinte la plus grave, la pneumonie nécrosante et scissurale, ces formes intermédiaires, ne se traduisent à nous que par quelques signes, toujours les mêmes d'ailleurs, difficiles à différencier, et que seulement une augmentation d'intensité peut classer dans telle ou telle forme clinique.

On comprend aisément alors combien l'examen répété et attentif de ces malades est nécessaire afin de suivre l'évolution des signes traduisant les lésions. Non seulement l'auscultation, la palpation, la percussion sont indispensables et doivent être souvent répétées, mais les méthodes plus modernes de la bacilloscopie, de la radiographie, s'imposent plus que jamais, car, d'une lésion excessivement bénigne au début, on peut passer à une lésion grave intéressant le tissu respiratoire lui-même et compromettant la vie des malades.

On conçoit donc l'utilité et la nécessité des examens répétés, examens cliniques, radiologiques, bacilloscopiques. Les malades ne peuvent avoir qu'à se louer de ces méthodes. Nous l'avons toujours vu appliquer, avec le plus grand dévouement et la plus grande activité, par notre maître, le professeur Leuret, et pour cette raison que nous ne saurions trop recommander, une fois de plus, de ne jamais abandonner à elle-même une lésion pulmonaire et pleurale que d'infimes soupçons nous feraient supposer suspectes. Ce modeste travail que nous présentons aujourd'hui aura atteint tout le but auquel il pouvait prétendre s'il montre aux praticiens la gravité tardive possible de lésions minimales, dont ils ont le pouvoir d'arrêter la fatale évolution.

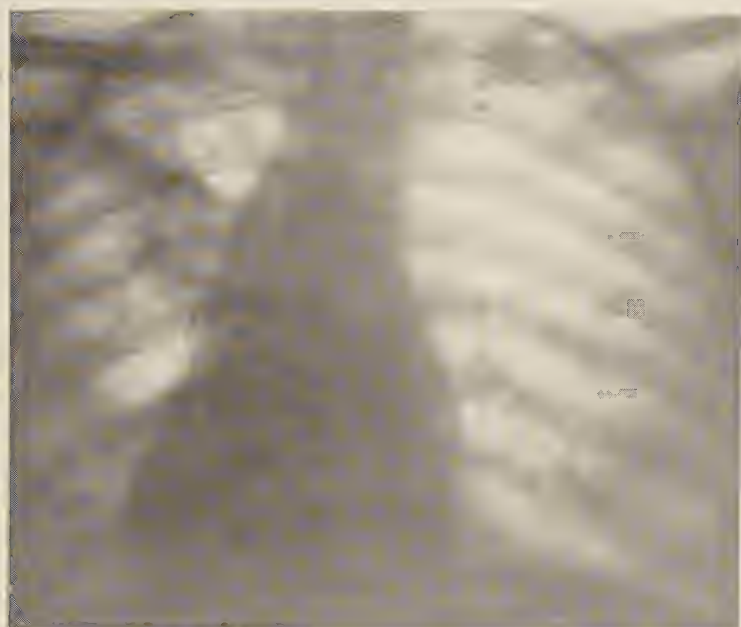
Enfin, nous avons essayé de retirer de l'étude des scissurites, une notion pathogénique vraisemblable et rationnelle. Nous n'avons rien imaginé, nous nous sommes constamment appuyé sur des observations cliniques, radiologiques et expérimentales. Il est possible que nous ayons manqué de constance et de méthode dans la recherche du chancre d'inoculation, mais nous ne l'avons pas trouvé et nous croyons qu'il n'existe pas. Par contre, nous avons vu les adénopathies hilaires sans lésions pulmonaires; nous avons constaté des ombres hilaires qui rayonnaient dans un parenchyme sain, nous avons vu, enfin, des bacilles dans le sang des tuberculeux; cela prouve que la septicémie est possible. Et très simplement, à l'aide de ces quelques faits d'observation courante, nous avons pensé que le bacille de Koch arrivait primitivement aux ganglions. L'itinéraire véritable suivi par le bacille pour arriver jusque-là? Nous supposons que le bacille a été ingéré, qu'il est allé aux ganglions mésentériques et qu'il a gagné ensuite le cœur lymphatique. Cette supposition se base sur ce fait que l'aire alvéolaire est d'une asepsie absolue et que la pénétration du bacille dans le cul-de-sac alvéolaire est une pure hypothèse. Evidemment, avant d'arriver dans les bronches, le bacille a de multiples occasions d'atterrissage. La zone rhino-pharyngée, le cercle amygdalien, lieu d'élection pour tous les germes



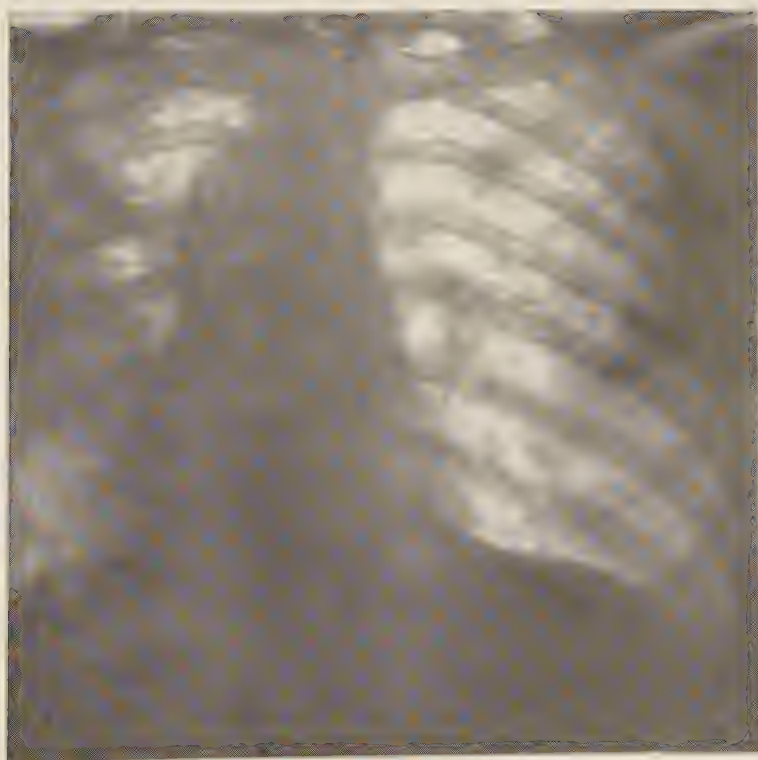
Observation VII.



Observation VIII.



Observation IX.



Observation IX.



Interval X.



Observation XI.



Observation XII.



Observation XIII.

pathogènes qui abordent l'organisme, se trouvent sur son passage. Pourquoi le bacille de Koch ne s'y arrêterait-il pas? De là, il peut émigrer au médiastin, grâce aux communications lymphatiques qui relient la chaîne cervicale au groupe trachéo-bronchique. Mais c'est là aussi une pure hypothèse.

Des expériences déjà anciennes montrent, au contraire, que les ganglions mésentériques réagissent très rapidement au repas infectant et les ganglions médiastinaux sont ensuite très rapidement atteints. C'est pourquoi nous pensons que c'est par ingestion que le système lymphatique trachéo-bronchique s'infecte primitivement.

Ensuite, ou bien le bacille, forçant le barrage ganglionnaire qui s'oppose à sa dissémination, passe dans la veine cave supérieure et gagne la circulation générale, on le trouve alors dans le sang; ou bien, il se crée, avec point de départ hilair, une lymphangite sous-pleurale amenant sous la plèvre et sur toute la surface du parenchyme pulmonaire des germes tuberculeux qui seront à l'origine des lésions plus graves, dont la radiologie permettra de constater l'allure générale, la forme qui, le plus souvent, se superpose aux scissures pulmonaires.

Vu :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

Vu, BON A IMPRIMER

Le Président,

E. LEURET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 20 décembre 1927.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR, mars 1920, p. 121.
- AVIRAGNET et TIXIER. — *Archives de médecine des enfants*, n^{os} 5-6, 1911.
- BARD. — *Semaine médicale*, 1906, p. 146.
- BARJON. — Radiographie des épanchements pleuraux. *Lyon médical*, 1904.
- BÉCLÈRE. — L'examen radioscopique des plèvres interlobaires et le diagnostic de la sclérose de l'interlobe. Soc. médicale des hôpitaux, 28 février 1902.
- BERNARD et PORAQ. — Tuberculose en foyers disséminés avec localisations sous-séreuses multiples. Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose, 17 octobre 1912.
- BEZANÇON et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. Société médicale des hôpitaux, 25 octobre 1912.
- BEZANÇON et GASTINEL. — Corticalité caséuse pulmonaire tuberculeuse. Société d'études scientifiques sur la tuberculose, 17 octobre 1912; *Progrès médical*, 19 octobre 1912.
- BEZANÇON et JONG (I. DE). — Traité de l'examen des crachats. Masson, éditeur, 1913.
- Cortico-pleurite. *Annales de médecine*, 1922, n^o 3.
- BINET et LOUBRY. — *Bull. Acad. de médecine*, t. XCIV, n^o 42.
- BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. Thèse Paris, 1911.
- BROQUET (Ch.) et MORENAS (L.). — De la tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs. *Revue de la tuberc.*, 1920, p. 168.
- CALMETTE. — Les voies d'infection tuberculeuse. Masson, éditeur.
- CALMETTE et GRYZEZ. — Acad. des sciences, 15 mai 1914.

- CESARI. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 octobre 1904.
- CHIENE. — *Journ. of anatomy*, 1869, n° 3, p. 89, Londres.
- DELILLE (Armand). — Syndrome cavitaires consécutif à une pleurésie interlobaire. Soc. de pédiatrie, 15 mai 1923.
- ESPINE (A. D'). — Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants. *Tuberculosis*, mai 1907, p. 29.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne, 16^e édition.
- DURBIN. — Les pneumothorax partiels et en particulier le pneumothorax interlobaire. Thèse Paris, 1908.
- EICHHORST (H.). — Traité de diagnostic médical (Trad. de MM. les docteurs Marfan et Weiss). Paris, 1890.
- FLEISCHNER (F.). — Processus pulmon lobanes et interlobaire. *Fortschritte und F. derm. Gebiete der Roent.*, Bd XXX, Heft. 3-4.
- FLEMING. — La radiographie des exsudats interlobaires. *Acta radiologica*, t. II, n° 2, p. 139-154.
- FOWLER. — Des localisations des lésions de la tuberculose (traduit par Tusseau). Paris, 1882.
- GILBERT. — Traité de médecine, t. XXX, article *Pleurésie*.
- GRANCHER. — Leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire. Doin, éditeur, Paris, 1890.
- GRUBER. — *Bulletin de l'Académie des Soc. de Saint-Petersbourg*, 1870, t. XV, p. 91.
- HENLE. — Systematischen anatomie, 1876.
- JAMES. — Early diagnosis of pulmonary tuberculosis. *The medical Journal of Australia*, 1924, n° 7, vol. I, p. 23.
- JOESSEL (G.). — Anatomie topographisch chirurgischen. Bonn, 1889.
- JOUSSET. — L'adénopathie médiastinè est la première localisation de la tuberculose. *Presse médicale*, n° 50, 22 juin 1927.
- L'erreur de Conheim et le déterminisme du chancre tuberculeux. Acad. de médecine, 9 mars 1915.
- KUSS. — De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris, 1898, p. 76, 91, 207.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médicale, édition de 1869.
- LANDOUZY. — Traité de médecine de Gilbert, article *Pleurésie*.
- LEROUX (Ch.). — Académie de médecine, 26 novembre 1907.

- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire, p. 332. A. Maloine et fils.
- LEURET. — Introduction à l'étude de la tuberculose. *Journal médical de Bordeaux*, 25 novembre 1921.
- LUSCHKA. — Die Brustorgane des menschen in ihrer lage. Tubingen, 1857.
- Anatomie de l'homme. Tubingen, 1864.
- MALLOISEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Thèse Paris, 1907.
- Tuberculose éphémère atypique. *Le Médecin praticien*, 1908.
- MERY et GIRARD (Lucien). — *Revue de la tuberculose*, 1920, p. 300.
- MERY, SALIN, GIRARD. — *Bull. Soc. médicale des hôpitaux*, t. XLIII, 1919, p. 188.
- MERY, SALIN, DETRE, GIRARD. — *Bull. Soc. médicale des hôpitaux*, t. XLIII, 1919, p. 171.
- MEYEMBURG (DE). — L'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. *Annales d'anatomie pathologique*, décembre 1926.
- MOSNY et MALLOISEL. — Spléno-pneumonie, *Revue de médecine*, 1909-1910.
- Cortico-pleurite. *Revue de médecine de Paris*, novembre 1909.
- MOSNY-PINARD. — Pleurésie purulente interlobaire consécutive à un pneumothorax chez un emphysémateux tuberculeux. *Soc. médicale des hôpitaux*, 29 mai 1908.
- MYERS et LODMELL. — *The Amer. Review of tuberc.*, 1925, p. 386.
- NICOLLE. — *Bulletin de la Soc. anat.*, 1887, p. 175.
- PAGET-LEPAGE et MAIR (William). — *The Lancet*, 1913, n° 14.
- PAILLARD. — Pleuro-pneumonie grave; pleurésie interlobaire. Thèse de Paris, 1908.
- PAILHAS. — Contribution à l'étude de la pleurésie interlobaire suppurée. Thèse de Paris, 1889.
- PELLE. — Fréquence de la spléno-pneumonie (rapport avec Pulmon). *Annales de médecine*, Paris, 1922, t. XI, p. 300-303.
- PERRON. — Anatomie pathologique de la tuberculose pleurale. *Presse médicale*, 1918.
- Pleuro-tuberculose, anatomie, histologie, bactériologie. Thèse Paris, 1896.

- PIERY. — Les localisations scissurales de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 1919.
- Sur une forme nouvelle de la tuberculose pulmonaire; la pleurite tuberculeuse à répétition. *Livre jubilaire du professeur Teissier*, 1909.
- La tuberculose pulmonaire. O. Doin, Paris, 1910, p. 502-506.
- Sur une forme bénigne et fréquente de la tuberculose aux armées : la pleurite tuberculeuse à répétition. *Presse médicale*, 1916.
- POTAIN. — Fluxions pleuro-pulmonaires. Congrès de Rouen, 1883; *Union médicale*, 1890.
- POZZI (S.). — *Revue d'anthropol.*, 1872.
- RENON. — Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons. Masson, éditeur, Paris, 1906.
- REKTORZICK. — In vochenll. der Leitsch der Gesellschaft. *Wiener Aertze*, 1862, n° 1.
- ROCHARD (É.). — Contribution à la chirurgie du poumon. *Gazette des hôpitaux*, 1892.
- Topographie des scissures interlobaires du poumon. *Gazette des hôpitaux*, 1892.
- ROMANT-GUIGNOT. — Spléno-pneumonie grippale à forme hémopto-coque. *Revue de médecine*, 1908.
- RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire. Flammarion, éditeur, 1925.
- RIST-AMEUILLE. — Déformation de la scissure dans la tuberculose pulmonaire. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 décembre 1921, p. 1583.
- SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses. Alcan, éditeur, Paris, 1906.
- Sur le pneumothorax scissural. *Archives générales de médecine*, 1905, t. II, p. 108-109.
- Deux cas de pneumothorax scissuraux. *Arch. générales de médecine*, 1906, n° 41.
- Point de côté scissural. *Revue de médecine*, 10 avril 1907.
- Les étranglements sus-fibrineux de l'interlobe chez les tuberculeux. *Revue de médecine*, 1909, nos 1-2.

- SABOURIN. — Interlobites sèches et pleurites en bouton de chemise. *Archives générales de médecine*, janvier 1912.
- Pseudo-épanchements de l'interlobe et interlobites mixtes chez les tuberculeux.
 - Réactions pleurites des pneumonies tuberculeuses et pseudo-épanchements de la grande plèvre.
 - Point de côté paradoxal chez les tuberculeux. *Journal des praticiens*, 9 mai 1914.
 - Synthèse clinique des interlobites tuberculeuses. *Presse médicale*, février 1917.
 - Les points de côté scissuraux. *Revue de médecine*, Paris, 1907.
 - Épanchements séro-fibrineux de l'interlobe. *Revue de médecine*, janvier-février 1909.
- SABRAZÈS. — Multiplicité des forces anatomo-pathologiques des spléno-pneumonies. *Semaine médicale*, 13 avril 1910.
- SCHÜRMANN. — *Virchow's Archiv*, 260, 1926.
- SERBONNE (DE). — Poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1910.
- SERGEANT. — Les signes de pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte : l'adénite et la lymphangite nodulaire sus-claviculaire. *Presse médicale*, 1926.
- Grosses adénopathies hilaires de la tuberculose de l'adulte. *Revue de la tuberculose*, 1924, n° 5.
 - La tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire. Étude clinique des tuberculoses lobaires. *Revue médicale française*, décembre 1926.
 - Traité de médecine, article *Tuberculose*.
- SERGEANT-DURAND. — La scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 6 janvier 1923.
- SERRAND. — Études cliniques des rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchements. Thèse Paris, 1878.
- STURTZ. — IV^e Réunion de médecine tuberculeuse. Berlin, 1907.
- TESTUT. — Traité d'anatomie descriptive.

- THIROLOIX. — Spléno-pneumonie. Réaction initiale de la pyopleurite interlobaire. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 juillet 1907, p. 755.
- TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale.
- TROISIER. — La cure de la pleurésie interlobaire et des suppurats pulmonaires. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 juin 1923, p. 867.
- UNGERMAN. — Tuberkulose Arb. a. d. *Kind Gesundheitsamte*, 1912, p. 12, 109, 212.
- VARIOT. — Clinique infantile, 1906. *Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1907.
- WEBB, RYDER et OLROTT. — *The Amer. Rev. of tuberc.*, septembre 1922, p. 575.
- WIDAL. — Traité de médecine, article *Tuberculose*.
- WUILLEZ. — De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës. *Archives générales de médecine*, 1854.
- Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire. *Archives générales de médecine*, 1856.

